

# **EFFECTOS DEL TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO EN LOS NIVELES DE COLESTEROL HDL.**

Aplicación sobre una población sometida a estrés psicosocial

**Autora:**

Isabel Pérez-Chuecos Vallés. Email: [ipchuecos@gmail.com](mailto:ipchuecos@gmail.com)

**Tutor:**

Carlos Ferrari Hiruela

**Fecha de entrega:**

10-1-2014

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi tutor Carlos Ferrari, por sus consejos y correcciones. A los profesores Segura y Vicente por sus inestimables orientaciones sobre el tema del proyecto. A Juan Carlos Bello por su ayuda en los aspectos metodológicos y a Santiago Pérez-Hoyos por su colaboración en el análisis de los datos. A Eulalia Mascaró por facilitar el espacio en el cual se llevaron a cabo los tratamientos. A María Gracia Seguí por su colaboración en los análisis bioquímicos. A María José Sanz por su ayuda en la traducción. A Miquel Escrivá por el soporte informático y a mi familia por el tiempo robado.

## RESUMEN

El estrés puede jugar un rol en el inicio de diferentes enfermedades metabólicas, entre ellas las dislipidemias. El colesterol de alta densidad (HDL) es una molécula que tiene consideración de antiaterogénica por su capacidad de remover el colesterol endotelial. En diferentes estudios se ha puesto al descubierto una fuerte correlación negativa entre los niveles de estrés y los niveles de colesterol HDL, pero en ninguno de ellos se testó la utilidad del tratamiento osteopático. En el presente estudio, ensayo clínico controlado y aleatorizado, lo hacemos. Los 20 participantes, contestaron la Escala de sucesos estresantes extraordinarios del Dr. Labrador, los criterios para el diagnóstico de la dislipidemia y su evolución después del tratamiento fueron determinados teniendo en cuenta los valores del National Cholesterol Education Program Treatment Panel III. Se realizaron análisis bioquímicos del colesterol HDL antes y después del tratamiento osteopático que constó de 3 sesiones de 30 minutos aplicando la rutina del Body Adjustament para el grupo estudio y el mismo número de sesiones para el grupo control al que se aplicó un rodillo de masaje. El grado de estrés percibido se midió con La Escala de estrés percibido PSS Cohen. El colesterol HDL aumentó porcentualmente una media del 8.29% en el grupo estudio mientras que el grupo control prácticamente no aumentó (mediana 0.23%). Estas diferencias fueron significativa  $p=0.016$ . En la percepción del estrés los resultados obtenidos no fueron significativos aunque el grado de estrés disminuyó efectivamente en ambos grupos. Concluimos así, en que el tratamiento osteopático escogido puede mejorar los niveles de colesterol HDL pero no de forma correlacionada la percepción del nivel de estrés, pudiéndose plantear como una medida que complemente las medidas higiénico dietéticas y la intervención farmacológica en pacientes con dislipidemia.

**Palabras clave:** Stress, Cholesterol HDL, abdominal obesity, life events, osteopathic treatment, body adjustament.

## **ABSTRACT**

Stress can play a role in the onset of various metabolic disorders, including dyslipidemia. High density cholesterol (HDL) is a molecule considered to be antiatherogenic due to its ability to remove endothelial cholesterol. Different studies have uncovered a strong negative correlation between stress levels and HDL cholesterol levels but, the utility of osteopathic treatment was not tested in any of them. In the present study we have done a randomized controlled clinical trial. The 20 participants answered Dr. Labrador scale of extraordinary stressful events. The criteria for the diagnosis of dyslipidemia and its evolution after treatment were determined taking into account the values of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Treatment Panel III. Biochemical analysis of HDL cholesterol were performed before and after osteopathic treatment which consisted of three 30-minute sessions using Adjustment Body routine for the study group and the same number of sessions for the control group to which massage roller was applied. The degree of perceived stress was measured with the Perceived Stress Scale PSS Cohen. The HDL cholesterol percentage increased by an average of 8.29 % in the study group whereas the control group hardly increased (average of 0.23 %). These differences were significant:  $p = 0.016$ . In the perception of stress the results were not relevant although the degree of stress actually decreased in both groups. Therefore we conclude that the chosen osteopathic treatment can improve HDL cholesterol levels but, they are not correlated to the perceived level of stress. The treatment can be recommended as a procedure which complements the hygienic measures and the pharmacological intervention in patients with dyslipidemia.

**Key words:** Stress, HDL Cholesterol, abdominal obesity, life events, osteopathic treatment, body adjustment

## Índice

### Contenidos

<b>Página del título</b>	<b>I</b>
<b>Agradecimientos</b>	<b>II</b>
<b>Resumen. Palabras claves</b>	<b>III</b>
<b>Abstract</b>	<b>IV</b>
<b>Índice</b>	<b>V</b>
<b>Listado de figuras</b>	<b>VII</b>
<b>Listado de tablas</b>	<b>IX</b>
<b>Listado de abreviaturas</b>	<b>XI</b>
<b>1-Introducción</b>	<b>1</b>
<b>1.1-Introducción</b>	<b>1</b>
<b>1.2-El estrés</b>	<b>5</b>
1.2.1-Orígenes del concepto y evolución	5
1.2.2-Teorías sobre el estrés. Concepto de estrés	
1.2.3-Tipos de estrés	10
1.2.4-La adaptación al estrés	13
1.2.4.1-El síndrome General de Adaptación	13
1.2.4.2-La variabilidad en la adaptación: Recursos físicos, personales y sociales	1

<b>1.3-Las dislipidemias</b>	<b>19</b>
1.3.1-Definición y clasificación de las dislipidemias	19
1.3.2- Fisiología del metabolismo los lipídico: El colesterol HDL, una molécula antiaterogénica	22
1.3.3-Efectos del estrés psicosocial en los niveles de colesterol HDL	24
1.3.4-Tratamiento osteopático del estrés y del colesterol HDL	27
<b>2- Material y método</b>	<b>29</b>
2.1-Participantes	29
2.2-VARIABLES de estudio	31
2.3-Diseño y procedimientos	32
2.3.1-Protocolo de tratamiento manual. Rutina de BA	33
2.4- Medidas y material	37
2.5-Planificación de la investigación. Cronograma	40
2.6-Análisis de los datos	41
<b>3-Resultados</b>	<b>43</b>
3.1-Análisis descriptivo según grupo de estudio-control	43
3.2-Ajuste de modelos	62
<b>4-Discusión</b>	<b>69</b>
<b>5-Conclusiones</b>	<b>73</b>
<b>6- Bibliografía</b>	<b>75</b>
<b>7-Anexos</b>	<b>81</b>

## Listado de figuras

<b>Figura 1</b>	<b>Diagrama de barras para la edad</b>	<b>44</b>
<b>Figura 2</b>	<b>Diagrama de barras para el e. civil</b>	<b>46</b>
<b>Figura 2b</b>	<b>Diagrama de barras para el e. civil</b>	<b>47</b>
<b>Figura 3</b>	<b>Diagrama de barras para la ocupación</b>	<b>49</b>
<b>Figura 4</b>	<b>Diagrama de barras para los h. tóxicos</b>	<b>50</b>
<b>Figura 4b</b>	<b>Diagrama de barras para los h. tóxicos</b>	<b>51</b>
<b>Figura 5</b>	<b>Diagrama de cajas para la edad</b>	<b>53</b>
<b>Figura 6</b>	<b>Diagrama de cajas para la m. cintura</b>	<b>54</b>
<b>Figura 7</b>	<b>Diagrama de cajas la Escala de Sucesos Estresantes</b>	<b>55</b>
<b>Figura 8</b>	<b>Diagrama de cajas para PSS Cohen PRE-tratamiento</b>	<b>56</b>
<b>Figura 9</b>	<b>Diagrama de cajas para PSS Cohen Post-Tratamiento</b>	<b>57</b>
<b>Figura 10</b>	<b>Diagrama de cajas para el colesterol HDL PRE-tratamiento</b>	<b>58</b>
<b>Figura 11</b>	<b>Diagrama de cajas para el colesterol HDL Post-tratamiento</b>	<b>59</b>
<b>Figura 12</b>	<b>Diagrama de cajas para % cambios PSS Cohen</b>	<b>60</b>

<b>Figura 13</b>	<b>Diagrama de cajas para% cambios</b>	
	<b>Colesterol HDL</b>	<b>61</b>
<b>Figura14</b>	<b>Regresión Evolución individual PSS Cohen</b>	<b>64</b>
<b>Figura 15</b>	<b>Regresión Evolución Mediana PSS Cohen</b>	<b>65</b>
<b>Figura 16</b>	<b>Regresión Evolución Media PSS Cohen</b>	<b>65</b>
<b>Figura17</b>	<b>Regresión Evolución individual C. HDL</b>	<b>67</b>
<b>Figura 18</b>	<b>Regresión Evolución Mediana C. HDL</b>	<b>67</b>
<b>Figura 19</b>	<b>Regresión Evolución Media C. HDL</b>	<b>68</b>

## Listado de tablas

<b>Tabla 1</b>	<b>Clasificación de las dislipidemias</b>	<b>20</b>
<b>Tabla 2</b>	<b>Cronograma</b>	<b>40</b>
<b>Tabla 3</b>	<b>Distribución de la variable género</b>	<b>43</b>
<b>Tabla 4</b>	<b>Distribución de la variable estado civil</b>	<b>45</b>
<b>Tabla 4b</b>	<b>Distribución de la variable estado civil</b>	<b>46</b>
<b>Tabla 5</b>	<b>Distribución de la variable ocupación</b>	<b>48</b>
<b>Tabla 6</b>	<b>Distribución de la variable hábitos tóxicos</b>	<b>49</b>
<b>Tabla 6b</b>	<b>Distribución de la variable hábitos tóxicos</b>	<b>50</b>
<b>Tabla 7</b>	<b>Análisis descriptivo de la variable edad</b>	<b>52</b>
<b>Tabla 8</b>	<b>Análisis descriptivo de la variable medida de cintura</b>	<b>53</b>
<b>Tabla 9</b>	<b>Análisis descriptivo de la Escala de Sucesos Estresantes Extraordinarios</b>	<b>55</b>
<b>Tabla 10</b>	<b>Análisis descriptivo de la Escala PSS Cohen pre-tratamiento</b>	<b>56</b>
<b>Tabla 11</b>	<b>Análisis descriptivo de la Escala Cohen post-tratamiento</b>	<b>57</b>
<b>Tabla 12</b>	<b>Análisis descriptivo del colesterol HDL pre-tratamiento</b>	<b>58</b>

<b>Tabla 13</b>	<b>Análisis descriptivo del colesterol HDL</b>	
	<b>Post-tratamiento</b>	<b>59</b>
<b>Tabla 14</b>	<b>Análisis descriptivo del cambio porcentual</b>	
	<b>al nivel inicial de la Escala PSS Cohen</b>	<b>60</b>
<b>Tabla 15</b>	<b>Análisis descriptivo del cambio porcentual</b>	
	<b>el colesterol al nivel inicial</b>	<b>61</b>
<b>Tabla 16</b>	<b>Regresión ML de efectos mixtos para la</b>	
	<b>Escala PSS Cohen</b>	<b>63</b>
<b>Tabla 17</b>	<b>Regresión ML de efectos mixtos para</b>	
	<b>el colesterol HDL</b>	<b>66</b>

## **Listado de abreviaturas**

**ACTH:** Adenocorticotropa

**AGNE:** Ácidos grasos libres no esterificados

**BA:** Body Adjustament

**CS:** Síndrome de Cushing

**DHEA:** Dehidroepiandrosterona

**DID:** Diabetes Insulino Dependiente Descompensada

**DIND:** Diabetes Insulino Dependiente no Descompensada

**EDTA:** Ácido etilendiamintetraacético

**HDL:** High density lipoprotein

**IDF:** International Diabetes Federation

**IDL:** Medium Density Lipoprotein

**IMC:** Índice de masa corporal

**LDL:** Low Density Lipoprotein

**METS:** Síndrome Metabólico

**NCEP:** National Cholesterol Education Program

**PSS:** Perceived Stress Scale

**SEAS:** Sociedad Española para el Estudio de la Ansiedad y el Estrés

**SGA:** Síndrome General de Adaptación

**SRE:** Schedule of Recent Expirience

**TA:** Tensión Arterial

**TG:** Triglicéridos

**VLDL:** Very low-density lipoprotein

**11-B-HSD:** 11 beta hidroxisteroide deshidrogenasa

## **1-INTRODUCCIÓN**

### **1.1-Introducción**

Tanto las dislipidemias como el estrés, son considerados en la actualidad un grave problema de salud pública que alcanza casi las dimensiones de una epidemia<sup>1</sup>,  
2.

Ambas entidades forman parte de los factores de riesgo de la enfermedad coronaria. Es más, estudios recientes<sup>3</sup> sugieren la relación entre determinados niveles de estrés y el desarrollo de diferentes factores de riesgo coronario: aumento de la tensión arterial y profundos cambios en el metabolismo intermedio que tienen como resultado la resistencia a la insulina, una característica obesidad (abdominal) y cambios en el metabolismo de los lípidos.

Por tanto, el estrés y las dislipidemias parece que en algunos casos, pudieran ir de la mano. Más concretamente los niveles altos de triglicéridos(TG)y bajos de colesterol de alta densidad (HDL) forman parte una constelación de síntomas que rodea a la diabetes tipo II y también a la obesidad denominada síndrome metabólico (MetS) .Se estima que el MetS eleva el riesgo de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular multiplicándolo por un factor de tres <sup>4</sup>. Los diferentes componentes de este síndrome se asocian con disfunciones del endotelio y arteriosclerosis, incremento del riesgo de padecer diabetes tipo I y tipo II, tanto morbilidad y mortalidad vascular. A nivel mundial se estima que uno de cada cuatro

adultos en el mundo padece de MetS<sup>5</sup>. Su prevalencia en España <sup>6</sup> es del 31% en general y de MetS premórbido del 24%.

Según un estudio<sup>7</sup> de la Asociación Española para el estudio de la Ansiedad y el Estrés (S.E.A.S) se estima que en España 2 de cada 3 españoles se ven afectados por el estrés.

Por otro lado se estima que En España, en la práctica, uno de cada 4 pacientes en las consultas de atención primaria está diagnosticado de dislipidemia<sup>8</sup>.

Podría decirse (solo para el mundo llamado desarrollado ya que este no es un problema del mundo llamado subdesarrollado) que desde el cambio evolutivo que nos ha llevado del hombre primitivo con una ingesta única diaria y la obtención de todas sus necesidades por el esfuerzo físico hasta el hombre moderno, sedentario, con una dieta promedio alta en grasas saturadas y con tendencia a la obesidad, se ha ganado tal vez en bienestar pero se ha perdido en salud.

Por otro lado, aun cuando la respuesta del estrés (cascada de reacciones neuroendocrinas mediadas por los ejes hipotálamo-hipofisis-corticosuprarrenal y simpático-médulo-suprarrenal) sigue siendo la misma, el tipo de estímulo estresante (estresor) y su resolución ha variado enormemente a lo largo de la historia.

La llamada "civilización" ha creado nuevas presiones cotidianas de alta frecuencia (microestresores) y amenazas relativamente duraderas (estrés crónico) que se relacionan con los principales roles sociales del individuo.

Para reajustarse o resistir a estos estímulos que ponen a prueba la capacidad de supervivencia del individuo (reacción de lucha o huida) ya no sirve en muchos casos como antaño el empleo de la fisiología, de las capacidades físicas, con lo cual el cuerpo no puede dar una respuesta adecuada.

De esta forma, no se produce la adaptación al estímulo estresante y la experiencia de estrés resulta incontrolable, excesiva y se prolonga en el tiempo con lo que las consecuencias psicósomáticas se hacen predominantemente desagradables, llegando incluso a poder ser patológicas.

Así vemos como desde el punto de vista terapéutico, el osteópata debería tener necesariamente en cuenta en su anamnesis el abordaje del estrés como posible factor etiológico de muchas disfunciones y otras tantas patologías, entre ellas las dislipidemias.

La teoría de la lesión osteopática total “analiza el concepto de sumación y acción combinada de múltiples factores estresantes de diversos orígenes”<sup>9</sup>. Así el osteópata deberá tomar en cuenta estos factores poder diseñar su plan de tratamiento, intentando actuar sobre esta carga sumatoria desde el punto de vista físico, para que el organismo pueda poner en marcha los MECANISMOS DE REGULACIÓN Y AUTOCURACIÓN (Cuarto principio de la osteopatía enunciado por Still) y restablecer su homeostasis.

Finalmente y teniendo en cuenta el principio de que EL CUERPO ES UNA UNIDAD (Primer principio de la osteopatía enunciado por Still) será interesante ver si un tratamiento físico puede desencadenar cambios psíquicos en la percepción del estrés.

Más concretamente, en el presente estudio experimental (ensayo clínico controlado y aleatorizado) se pretende determinar la utilidad del tratamiento osteopático en pacientes con dislipidemia y sometidos a estrés psicosocial durante los dos últimos años. Se cuantifica la respuesta de los niveles de lípidos séricos en relación a las técnicas osteopáticas escogidas y se determina el efecto de las mismas en la percepción del nivel de estrés.

De esta forma se puede conocer si la osteopatía puede representar una futura medida terapéutica que complemente las medidas higiénico dietéticas, psicológicas y la intervención farmacológica en pacientes con hiperlipidemia y estrés psicosocial.

## 1.2-El estrés

### 1.2.1-Orígenes del concepto y evolución <sup>10, 11,12</sup>

Inicialmente el estrés se desarrolló como concepto novedoso y relevante en el ámbito de la Medicina a partir de los trabajos pioneros de **Selye** (1936, 1960, 1974).

Este autor definió el estrés como un **conjunto de respuestas fisiológicas, fundamentalmente hormonales**. Más concretamente definió la respuesta del estrés en términos de activación de los ejes hipotálamo-hipófiso-córticosuprarrenal, y simpático-médulo-suprarrenal como reacción a **estímulos inespecíficos de tipo bioquímico o físico**.

Selye a su vez, se basó en el concepto de **homeostasis**, término utilizado inicialmente por **Cannon** (1932) para explicar el proceso de adaptación fisiológica del organismo a través del mantenimiento del equilibrio interno. El **proceso de la homeostasis** se refiere al mantenimiento de una condición relativamente constante en el organismo. Así, por ejemplo, cuando se enfría el cuerpo éste produce calor, cuando el cuerpo está amenazado por bacterias se producen anticuerpos para luchar contra éstas y cuando existe algún **peligro externo** (por ejemplo, la presencia de un depredador) el organismo se prepara para llevar a cabo una **respuesta de lucha o huida**.

Posteriormente, el concepto de estrés ha sido usado cada vez más en el campo psicológico. Así, **Engel** (1962) definió el estrés psicológico como: “todo proceso originado tanto en el ambiente exterior como en el interior de la persona, que implica un apremio o exigencia sobre el organismo, y cuya resolución o manejo requiere el esfuerzo de los mecanismos psicológicos de defensa antes de que sea activado ningún otro sistema”.

Los primeros intentos de estudio experimental de este modelo fueron realizados por **Holmes y Rahe (1967)**, con su cuantificación del potencial estresante de diversos sucesos vitales.

También en los años 60, Richard **Lazarus** refirió la existencia de **diferencias individuales, factores cognitivos y motivacionales** que afectan a la respuesta de un individuo ante una situación estresante en tanto y en cuanto una misma situación de estrés puede afectar de manera diferente a distintos individuos.

En 1972, **Brian Weiss** estudió los efectos psicológicos y fisiológicos de la capacidad de control sobre las situaciones estresantes, llegando a la conclusión que la ausencia de control sobre la situación es el principal factor desencadenante de muchos efectos negativos de la exposición al estrés.

## 1.2.2-Teorías sobre el estrés. Concepto de estrés

Según Sánchez Baena <sup>13</sup> existen tres teorías básicas sobre el estrés. Dependiendo de éstas el concepto de estrés varía.

### 1-Concepto de estrés como estímulo

El estrés como estímulo se refiere a cualquier circunstancia que de forma inusual o extraordinaria exige del individuo un cambio en su modo de vida habitual (Holmes y Rahe)

Estas circunstancias o acontecimientos, denominados **estresores**, pueden ser de origen bioquímico, físico, psicológico, o social.

Por su parte Fernández-Abascal <sup>14</sup> hace referencia a dos grandes tipos de estresores: los **estresores biogénicos** y los **estresores psicosociales**.

**Los estresores biogénicos** a través de sus propiedades bioquímicas, actúan directamente en los núcleos neurológicos y afectivos provocando inmediatamente una respuesta estresante sin la utilización del proceso cognitivo-afectivo. Por ejemplo: el síndrome premenstrual, el post-parto, la menopausia, las hormonas de la pubertad y la ingestión de determinadas sustancias químicas.

**Los estresores psicosociales** corresponden a la mayoría de los estresores a los que nos enfrentamos diariamente. En este sentido, Lazarus y Cohen (1977),

plantean tres tipos de estresores psicosociales en función del grado en que se manifiesten los cambios en la vida de un individuo:

### **Cambios mayores o estresores únicos:**

De manera general se refiere a las situaciones que presentan cambios dramáticos en condiciones de vida de uno o varios sujetos, cuyas consecuencias se prologan en el tiempo. Por ejemplo una catástrofe natural.

### **Cambios o estresores múltiples:**

En este caso, normalmente sólo una persona o un grupo pequeño, son los afectados por los cambios. Muchas veces son determinados sucesos en los que el individuo pierde el control, por ejemplo, la muerte de un ser querido.

### **Cotidianos o microestresores:**

Son sucesos en las pequeñas rutinas cotidianas, por ejemplo, las responsabilidades domésticas, las tareas escolares, el trabajo, la salud, la vida personal y la afectividad con la familia y los amigos.

Estos sucesos son de alta frecuencia, motivo por lo cual pasa a ser un tipo de estresor importante ya que ayuda en el proceso de adaptación y acomodación para mantener la salud. A su vez, es dañino al bienestar psicológico ya que se presentan con alta frecuencia en la vida del individuo.

## 2-Concepto de estrés como respuesta

El estrés como respuesta hace referencia a la forma que tiene el organismo de reaccionar al estresor con independencia de su origen. El estrés como respuesta fue definido por Selye como **Síndrome General de Adaptación (SGA)**.

## 3-Concepto de estrés como interacción entre estímulo-respuesta

El estrés como interacción se refiere a la percepción individual de cada sujeto, la cual a su vez viene determinada por los recursos y estrategias tanto físicos (salud física, morfotipo) psicológicos (personalidad, biografía, técnicas de afrontamiento autoconcepto), como sociales (familia, amigos, trabajo) que tiene cada individuo para hacer frente a una condición potencialmente estresante.

Esta variabilidad tanto en la percepción como en las habilidades explicaría a su vez la variabilidad de respuestas de las personas ante situaciones de estrés iguales.

En este sentido, Lazarus y Folkman (1986) <sup>15</sup> definen el estrés como "una relación particular entre el individuo y el entorno que es evaluado por aquél como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar".

### 1.2.3-Tipos de estrés

#### 1-Tipos de estrés según Seyle

Seyle<sup>16</sup> distinguía entre **eustrés y distrés**:

##### **Eustrés**

Factores estresantes que resultan beneficiosos. Sin cierto grado de estrés, no podríamos alcanzar nuestros objetivos ya que la respuesta neuroendocrina proporciona las energías necesarias para ajustarse a las nuevas condiciones que plantea el estímulo estresante. El estrés aumenta la resistencia y reúne la energía para adaptarse a las exigencias que plantea el estímulo. La respuesta del estrés es el mecanismo que tiene el organismo para defenderse ante un estímulo que es percibido como amenaza. Por tanto un cierto nivel de estrés en un determinado momento sería positivo.

##### **Distrés**

Solo cuando la experiencia de estrés resulta incontrolable y excesiva, en intensidad o en frecuencia, las consecuencias psicosomáticas se hacen predominantemente desagradables y patológicas. En general suele ser en este sentido negativo el que se considera en los diferentes estudios en que como en éste, lo abordan.

## **2-Tipos de estrés según Fernández y Abascal**

Fernández y Abascal <sup>14</sup> apuntan dos grandes tipos de estrés centrados en sus desencadenantes: **Estrés biogénico y estrés psicosocial**. Más arriba ya hemos hecho referencia a los tipos de estresores de cada uno de estos tipos de estrés. En nuestro estudio nos basamos en el estrés de tipo psicosocial.

## **3-Tipos de estrés según Sandín. Punto de vista psicosocial**

Sandín <sup>12</sup> distingue entre **Estrés reciente, Estrés crónico y Estrés por sucesos menores**.

### **Estrés reciente, Suceso vital**

Este concepto parte de los estudios de Holmes, el cual desarrolló el primer cuestionario para evaluar el estrés. Su primera idea a este respecto se plasmó en la *Schedule of Recent Experience (SRE)*.

La *SRE* fue elaborada mediante ítem de sucesos vitales que, de forma repetida, habían resultado ser suficientemente significativos en las historias personales y que parecían asociarse al desarrollo (inicio) de las enfermedades.

Los sucesos vitales, al ser definidos como eventos sociales que requieren

algún tipo de cambio respecto al ajuste habitual del individuo, se definen también como cambios vitales. A mayor cambio mayor probabilidad de enfermar.

### **Estrés crónico**

Los sucesos vitales suelen diferenciarse de otros estresores sociales más recurrentes y duraderos que actualmente entendemos como estrés crónico. Pearlin (1989) fue el primero en emplear el término *chronic strains* para referirse a los estresores o problemas crónicos.

De acuerdo con este autor, los estresores sociales crónicos consisten en problemas, amenazas y conflictos relativamente duraderos que la mayor parte de la gente se encuentra en sus vidas diarias. Muchos de estos estresores crónicos se relacionan con los principales **roles sociales**, y consisten, por ejemplo, en dificultades en el trabajo, problemas de pareja o complicaciones en las relaciones entre padres e hijos.

### **Estrés por sucesos menores**

Es a partir de la publicación de Kanner, Coyne, Schaefer y Lazarus (1981) cuando se produce el comienzo de una nueva línea de investigación sobre el estrés basada en los sucesos menores o microestresores (ajetresos de la vida diaria).

Estos autores ponen de manifiesto que este tipo de sucesos, al ser más frecuentes y menos sobresalientes que los sucesos mayores, suelen inducir un menor grado de acciones compensatorias que éstos, por lo cual se ha sugerido que podrían constituir mayores fuentes de estrés que los sucesos vitales.

## 1.2.4-La adaptación al estrés

### 1.2.4.1-El síndrome general de adaptación

**Seyle<sup>17</sup> propuso el SGA** como la forma que tiene el organismo de reaccionar al factor estresante con independencia de su origen.

**El SGA** como conjunto de procesos de activación neuroendocrina, sería la expresión del estrés a través del tiempo, durante una exposición continua a un alarmígeno. Si se mantiene esta activación, se produce el **Síndrome del Estrés**, el cual se caracteriza por hiperplasia de la corteza suprarrenal, involución del timo y aparición de úlceras de estómago.

El SGA consta de tres fases: **Fase de Alarma, Fase de resistencia y Fase de Agotamiento.**

#### **Fase de Alarma**

En la fase de Alarma el organismo se moviliza para defenderse contra el factor estresante y se da un nivel de alerta elevado. La llamada respuesta de lucha o huida está gobernada, sobretodo, por el sistema nervioso simpático y el eje simpático-médulo-suprarrenal, con aumento de la secreción de adrenalina.

Entre los **procesos fisiológicos más importantes** que se dan cabe destacar:

- Metabólicamente se produce inhibición de la captación de glucosa periférica (aumento de la glicemia) y lipólisis.
- Aumento del tono metabólico por termogénesis
- Aumento de la frecuencia y el gasto cardíacos, la Tensión arterial (TA) y la coagulación sanguínea
- Aumento del flujo sanguíneo a los músculos activos y vasoconstricción en la piel y determinados vasos sanguíneos viscerales
- Aumento de la frecuencia respiratoria, dilatación de los bronquiolos
- Aumento de la sudoración y disminución de la producción salival
- Erección de los vellos
- Dilatación de las pupilas
- Disminución de la actividad enzimática en el intestino
- Contracción del bazo
- Aumento de la actividad mental

### **Fase de resistencia**

En la fase de resistencia el eje hipotálamo-hipófisis cortico-suprarrenal con aumento de la secreción de cortisol, se convierte en el sistema principal. Esta fase tiene el objetivo de conseguir una adaptación al factor estresante y consiguientemente la vuelta al equilibrio dinámico u homeostasis.

En el caso de una agresión de naturaleza crónica o por microestresores difícilmente se consigue este reajuste y dado que los glucocorticoides deprimen el sistema inmunitario el riesgo de enfermedad aumenta.

Según Guerrero <sup>11</sup> en esta fase pueden darse entre otros, algunos de los síntomas siguientes:

- Tensión y dolor en los músculos del cuello, espalda y pecho
- Fatiga frecuente
- Desórdenes digestivos
- Frecuentes dolores de cabeza
- Sequedad de boca
- Insomnio, pesadillas
- Tics nerviosos
- Ansias de comer
- Complejos, fobias, miedos
- Irritabilidad, dificultad para reír
- Dificultad para concentrarse y recordar datos

Parsons <sup>9</sup> añadiría a éstos el asma y la Hipertensión arterial. Según este autor, la fase de Alarma y Resistencia se corresponderían con la fisiología y la fisiopatología. En las circunstancias oportunas, ya sea por los factores de curación intrínsecos o por alguna forma de tratamiento externo, los cambios fisiopatológicos

pueden corregirse hasta la función fisiológica normal. Sin embargo, la fase de agotamiento de la que hablaremos a continuación, representa la aparición de cambios patológicos irreversibles.

### **Fase de Agotamiento**

Si la situación estresante no consigue resolverse de forma adecuada, el organismo se agota. En este caso Seyle hablo del Síndrome del estrés, el cual se caracteriza por hiperplasia de la corteza suprarrenal, involución del timo y aparición de úlceras de estómago.

Entre los síntomas figuran <sup>9</sup>:

- Disminución del potasio en sangre
- Agotamiento de los glucocorticoides
- Hiperactividad de la vasculatura cardíaca y la corteza suprarrenal
- Immunodepresión y cicatrización deficiente de las heridas

Pueden surgir gran número de enfermedades <sup>11</sup>, llegándose incluso a la **muerte**:

- Enfermedades del sistema cardiovascular: angina de pecho, infarto agudo de miocardio, derrame cerebral
- Enfermedades del sistema digestivo o autoinmunes: ulcera gástrica, colitis ulcerosa, diabetes mellitus
- Alteraciones dermatológicas
- Enfermedades del sistema nervioso: migraña, ansiedad, depresión
- Cáncer
- Etc...

#### **1.2.4.2-La variabilidad en la adaptación: Recursos físicos, personales y sociales**

Como se vio en el apartado anterior al hablar sobre los diferentes modelos en relación al estrés, la resolución satisfactoria de la Fase de Resistencia y por tanto la vuelta al equilibrio o homeostasis depende de múltiples factores.

En la actualidad se ha demostrado que un mismo tipo de suceso vital puede generar niveles elevados de estrés e importantes perturbaciones de la salud en unas personas pero no en otras.

Así se ha sugerido<sup>12</sup> que los efectos del estrés desde un punto de vista psicosocial dependen de:

- a- la percepción del estresor.
- b- la capacidad del individuo para controlar la situación.
- c- la preparación del individuo por la sociedad para afrontar los problemas.
- d- la influencia de los patrones de conducta aprobados por la sociedad.

Para explicar las diferencias que existen se han destacado básicamente dos mecanismos: **el afrontamiento del estrés y el apoyo social** La disponibilidad de estos mecanismos por parte del sujeto, actuaría como amortiguador de los efectos negativos del estrés sobre la salud y el bienestar.

**El afrontamiento del estrés** consiste en todos los esfuerzos cognitivos o conductuales que emplea el sujeto para hacer frente a las demandas estresantes y/o al malestar emocional asociado a la respuesta del estrés.

Según Pearlin<sup>18</sup> el afrontamiento, con independencia de cuál sea la naturaleza del estresor, sirve, bien para cambiar la situación de la que emergen los estresores, bien para modificar el significado de la situación para reducir su grado de amenaza, o bien para reducir los síntomas del estrés. Serían recursos individuales de afrontamiento: el locus de control, la percepción de control, la autoeficacia, la autoestima, el sentido del optimismo, etc.

**El apoyo social** generalmente hace referencia a las acciones llevadas a cabo a favor de un individuo por otras personas, los cuales pueden proporcionar asistencia instrumental, informativa y emocional.

La influencia del apoyo social como protector ante el estrés y como potenciador de la salud, hay que entenderla a la luz de las complejas interrelaciones que se establecen entre las propias demandas de apoyo y las redes y estructuras sociales <sup>19</sup> incluyendo la clase social, el nivel económico, la pertenencia a grupos sociales, la aceptación del grupo, la adhesión a las actitudes y normas aprobadas por el grupo, etc....

## **1-3-Las dislipidemias**

### **1.3.1-Definición y clasificación de las dislipidemias**

Las dislipidemias o hiperlipidemias se definen como alteraciones del transporte de los lípidos, ocasionadas por un aumento en la síntesis o un retardo en la degradación de las lipoproteínas plasmáticas que son transportadoras de colesterol y triglicéridos<sup>1</sup>. Éstas provocan un aumento de la concentración plasmática de triglicéridos y/o colesterol, los cuales tienen una vinculación directa con el aumento de alteraciones cardiovasculares (infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, arteropatía periférica).

El colesterol es sin duda el factor lipídico que más se relaciona con la morbimortalidad provocada por la aterogénesis. La base fisiopatológica de la etiología de la aterogénesis, en su relación con el aumento de los valores de colesterol plasmático, está dada por la característica de este lípido de tener total insolubilidad en agua y fácil difusión pasiva entre las lipoproteínas y membranas celulares. Debido a estas propiedades, para que el colesterol sea transportado en la sangre, su concentración debe ser baja, pues de lo contrario manifestará una franca tendencia a abandonar el medio vascular para depositarse, por ejemplo en las paredes arteriales.

Por último dentro de la etiología de las dislipidemias, es necesario recordar que su origen puede deberse a una alteración genética, a exceso de lípidos en la alimentación o, con mayor frecuencia a la manifestación de otras enfermedades como diabetes mellitus, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, alcoholismo, obesidad y pancreatitis.

Las dislipidemias se clasifican en 6 fenotipos con características y hallazgos clínicos y humorales diferenciados <sup>21</sup>. A su vez, cada una de estas formas puede ser primaria, es decir, debida a una alteración genética o secundaria a otras entidades nosológicas:

**Tabla 1**

TIPO	LABORATORIO	CLÍNICA	HIPERLIPIDEMIA PRIMARIA	HIPERLIPIDEMIA SECUNDARIA
<b>I</b> <b>Hiperquilomicronemia (exógena)</b>	Aumento de quilimicrones (hipertrigliceridemia exógena)	Xantomas eruptivos, Hepatoesplenomegalia  Dolor abdominal	Hiperquilomicronemia familiar	Pancreatitis DID descompensada
<b>Ila</b> <b>Hiper-beta lipoproteinemia</b>	Aumento de LDL (>>colesterol)  (Lipidograma: beta-lipoproteínas)	Xantelasmas  Xantomas tuberosos  Arco corneano	Hipercolesterolemia familiar	Hipotiroidismo  Porfiria  Síndrome Nefrótico  Colestasis
<b>Ilb</b> <b>Hiper-beta</b>	Aumento LDL y VLDL (>> colesterol y	Aterosclerosis coronaria y		Mieloma

<b>Con hiper-prebeta lipoproteinemia</b>	TG endógenos) (Lipidograma >> beta y prebeta lip.)	periférica	múltiple	
<b>III Disbeta-lipoproteinemia (banda beta ancha)</b>	Aumento de LDL (> colesterol y TG) (lipidograma: >> beta-VLDL lipo.	Xantomas tuberosos y eruptivos  Aterosclerosis coronaria y periférica	Hiperlipoproteinemia familiar tipo III	DNID Hipotiroidismo Obesidad Disgammaglobulinemia
<b>IV Hiper- prebeta Lipoproteinemia (endógena)</b>	Aumento VLDL (>> TG endógenos) (lipidograma >> prebeta-lip.)	Xantomas eruptivos  Pancreatitis  Aterosclerosis	Hipertriglicéridemia	DNID Síndrome nefrótico Alcoholismo Insuficiencia renal crónica Disgammaglobulinemia
<b>V Hiperquilimecronemia con hiper-prebeta lipoproteinemia (mxta)</b>	Aumento VLDL quilomicrones (>>TG endógenos) (L:prebeta. Q)	Xantomas  Enfermedad coronaria  Pancreatitis	Hipertriglicéridemia familiar	DID DNID Síndrome nefrótico Alcoholismo

### 1.3.2-Fisiología del metabolismo lipídico: El Colesterol de alta densidad (HDL), una molécula antiaterogénica.

La fisiología del **metabolismo lipídico** incluye tres vías: **exógena, endógena y reversa**:

En la **vía exógena**, después de una ingesta alimentaria, las células del intestino absorben ácidos grasos y colesterol, los esterifican e incorporan al quilomicrón. Esta partícula entra en la circulación por el sistema linfático; está cargada principalmente por TG que son hidrolizados, resultando ácidos grasos libres no esterificados (AGNE) que son fuente de formación de tejido adiposo y sustrato para energía muscular.

**La vía endógena** se inicia con la síntesis de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) hepáticas, que son ricas en TG. En el endotelio capilar se hidrolizan proveyendo de AGNE a los tejidos adiposo y muscular. De esta manera las VLDL se convierten en VLDL remanentes que en un 50% se incorporan al hígado y en un 50% en lipoproteínas de densidad intermedia (IDL). Las IDL se unen a receptores hepáticos donde se transforman en Lipoproteínas de baja densidad (LDL), la principal proteína transportadores de ésteres de colesterol (75% del colesterol circulante).

**La vía reversa** es la responsable de trasladar el colesterol desde la periferia hacia el hígado y la llevan a cabo las HDL. Las HDL nacientes se originan en el hígado y en el intestino y son estructuras discoides compuestas por fosfolípidos

provenientes de los quilomicrones y las VLDL. Estas HDL son pobres en colesterol y atrapan, por difusión, colesterol de las membranas celulares extrahepáticas formando HDL3. El colesterol libre de la superficie se esterifica y internaliza, dando lugar a las HDL2, que intercambian colesterol por TG con los quilomicrones, las VLDL, las IDL y las LDL y de esta manera se forman las HDL maduras, las cuales llevan el colesterol al hígado para su eliminación por la secreción biliar o para ser hidrolizado convirtiéndose de nuevo en HDL3, las cuales pueden aceptar de nuevo más colesterol libre de los tejidos periféricos.

El colesterol HDL se ha descrito así, como una molécula antiaterogénica por su capacidad de remover el colesterol endotelial y su propiedad antioxidante. Se considera beneficioso como un valor de menor riesgo cuanto más elevado esté. El índice colesterol total/colesterol HDL tiene un importante valor de predicción, según lo demuestran los estudios realizados en pacientes con infarto. Su valor normal es menor de 4'5. Según el NCEP Adult Treatment Panel-III y la International Diabetes Federation(IDF), los valores deseables de colesterol HDL no deben ser menores de 40mg/dL <sup>22</sup>.

En grandes estudios como los de Helsinki y Estocolmo <sup>21</sup>, quedó demostrado que la hipertrigliceridemia constituye un factor de riesgo coronario cuando se asocia con valores bajos de HDL o altos de LDL

Los datos probados hasta el momento sugieren que la concentración de HDL está determinada en gran medida genéticamente, pero su concentración es mayor en las mujeres antes de la menopausia (estrógenos), y en las personas que hacen ejercicio de forma regular, y mayor en los corredores de maratón que en las personas que trotan <sup>1,4</sup>. El alcohol tomado de forma moderada aumenta los niveles de colesterol HDL y en exceso los disminuye. Entre los fármacos que hacen

aumentar la concentración de HDL están las estatinas, los fibratos y las dosis altas de niacina. Por otro lado, las concentraciones de HDL disminuyen por el tabaquismo, sedentarismo y la obesidad.

### **1.3.3-Efectos del estrés psicosocial en los niveles de HDL**

En la actualidad, cada vez toma más fuerza entre los investigadores el hecho de que existe una relación entre los factores psicosociales y el desarrollo de los diferentes factores de riesgo coronarios.

En 1998 Rosmond et al.<sup>23</sup>, halló una correlación entre la amplitud de las variaciones individuales diurnas de secreción de cortisol y el índice de masa corporal (IMC), el colesterol total y el colesterol HDL en sujetos obesos. En 1999, Fraser et al.<sup>3</sup>, en un estudio aplicado a una “población general”, halló una fuerte correlación negativa entre los niveles de cortisol y los niveles de colesterol HDL, en ambos sexos.

Más adelante en 2005, Duclos et al.<sup>24</sup> y en 2008, Sen Y et al.<sup>25</sup> y Misra et al.<sup>26</sup>, corroboraron en sus respectivos estudios la relación existente entre los altos niveles de cortisol y altos niveles de triglicéridos y bajos niveles de colesterol HDL, en mujeres obesas en el primer caso, en niños y adolescentes que padecen el MetS en el segundo caso, y en jóvenes obesas en el último.

En 2009, Anagnostis P. et al<sup>27</sup>, realizó una revisión bibliográfica con la hipótesis del rol patogénico del cortisol en el MetS, partiendo de las características comunes del MetS y el Síndrome de Cushing (CS), concluyendo en que los pacientes con MetS, se caracterizan por la hiperactividad del eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenales, lo cual les conduce a un **hipercortisolismo funcional**. Según estos mismos autores, las causas de este hecho son aún inciertas, pero en parte se asocian tanto a un **estado de estrés crónico como un bajo peso al nacer**.

En el hombre, estudios cinéticos de la conversión del colesterol libre del plasma en cortisol han demostrado que, en esencia, todo el cortisol secretado deriva del colesterol circulante en condiciones basales y como resultado de la estimulación aguda con adenocorticotropina (ACTH).

El cortisol es metabolizado por el sistema 11- $\beta$  hidroxisteroide deshidrogenasa (11- $\beta$ -HSD), que consta de dos enzimas: 11- $\beta$ HSD1 y 11- $\beta$ HSD2. En general, el efecto neto es que la 11- $\beta$ -HSD1 sirve para aumentar las concentraciones locales de cortisol biológicamente activo en un determinado tejido, mientras que la 11- $\beta$ -HSD2 sirve para disminuir las concentraciones locales de cortisol biológicamente activo.

Tomlinson et al .ha sugerido que una alteración en la 11- $\beta$ -HSD1 puede jugar un papel en la patogénesis de la obesidad, la hipertensión y la resistencia a la insulina, asociada al MetS.<sup>20</sup>

Por otro lado, existen también estudios como el de Weisenberg et al.<sup>28</sup> realizado en población joven latina en 2008 y más recientemente el de Fabre et al en 2012<sup>22</sup>, realizado en hombres de entre 45 y 70 años que reportan una relación no significativa en los niveles de cortisol y los niveles de TG y colesterol HDL en pacientes sometidos a estrés y que padecen MetS.

#### 1.3.4-Tratamiento osteopático del estrés y el colesterol HDL

El tratamiento de las dislipidemias y en general de los factores de riesgo cardiovascular por parte de los osteópatas, se basa en guiar a sus pacientes hacia los cambios terapéuticos en el estilo de vida esbozados por el NCEP: cambios en la dieta, pérdida de peso y actividad física regular. Diferentes estudios<sup>29, 30,31</sup> ponen al descubierto, el hecho de que, las dislipidemias son frecuentemente subdiagnosticadas y subtratadas por parte de los osteópatas y sugieren la importancia de que esto no sea así, ya que incluso una cantidad mínima de información sobre los hábitos saludables antes mencionados puede tener un impacto favorable en la reducción del riesgo cardiovascular. En la bibliografía revisada, no se han encontrado datos de que exista un tratamiento de terapia manual específico para las dislipidemias.

Por el contrario, si existen diferentes estudios que prueban la efectividad de la osteopatía en el tratamiento del estrés. Las tesis de Marcer (2001) y Headifen(2002) pueden ser una prueba de ello<sup>32,33</sup>. Específicamente en el campo craneal, la tesis de Vreede (2010) no encontró una diferencia significativa en los niveles de cortisol saliva entre el grupo experimental y el control<sup>34</sup>.

En el presente estudio se ha elegido el "Body Adjustament" (BA) como abordaje terapéutico para disminuir estrés y así indirectamente y de forma correlacionada poder tener un efecto sobre los niveles de colesterol HDL, como se vio en alguno de los estudios antes mencionados.

Este modelo de diagnóstico y tratamiento osteopático, tal y como se practica en la actualidad en el Reino Unido y en gran parte del resto de Europa, fue introducido inicialmente por algunos de los pioneros británicos de la osteopatía, J.M.Littlejohn, T.E.Hall, Canning y J.Wernham <sup>9</sup>.

No se han encontrado estudios previos en el campo de la osteopatía directamente relacionados con los objetivos de este estudio. Sin embargo, entre los diferentes objetivos del BA está el influir en el sistema nervioso, equilibrando los sistemas simpático y parasimpático: “El noveno principio de la osteopatía clásica, enunciado como ESTABILIDAD, se refiere a que a través de la osteopatía somos capaces de regular el equilibrio del cuerpo, su homeostasis y ello se consigue coordinando los sistemas simpático y parasimpático <sup>35</sup>”.

## **2-MATERIALES Y MÉTODOS**

### **2.1-Participantes**

Los participantes se seleccionaron de la lista de pacientes del Centro de Osteopatía Global, personal docente y no docente del Instituto de Educación Secundaria IES Pasqual Calbó y personal de la limpieza de la Policlínica Virgen de Gracia, todos ellos en Mahón (Menorca).

La determinación de la muestra se hizo utilizando el programa informático GRANMO y así se determinó que aceptando un riesgo alfa de 0.05 y un riesgo beta de 0.2 en un contraste unilateral, se precisaban 10 sujetos en el primer grupo y 10 sujetos en el segundo para poder detectar una diferencia del colesterol igual o superior a 1.5 unidades.

Se asumió que la desviación estándar común es de 2 y un coeficiente de correlación entre la media inicial y final de 0.8. Se estimó una tasa de pérdidas de seguimiento del 5%, aunque éstas no se produjeron.

**Los criterios de inclusión fueron:** Edad comprendida entre 45 y 70 años, niveles de colesterol HDL inferiores a 40-45 mg/DL en hombres y 45-50mg/DL en mujeres (valores superiores a éstos son los recomendados por el NCEP y IDF). Valor superior a 1000 puntos en la Escala de sucesos estresantes extraordinarios del Dr. Labrador<sup>36</sup> (Anexo 2). Medida de la cintura: Mayor o igual a 88 cm mujeres 102 cm en hombres.

**Los criterios de exclusión fueron:** Hiperlipidemia primaria o secundaria, Diabetes insulino dependiente (DID) descompensada, hipotiroidismo, alcoholismo, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico (todas ellas patologías que cursan con valores de HDL por debajo de los recomendados<sup>21</sup>). Contraindicaciones de los procedimientos de medicina manual<sup>37</sup>: enfermedad articular primaria, enfermedad ósea metabólica, procesos malignos, trastornos genéticos especialmente en la columna cervical, hipermovilidad de los segmentos implicados. Inicio de tratamiento farmacológico con medicamentos que influyen de manera directa en los niveles de colesterol HDL y en el estrés psicosocial (Anexo 5) Si estos medicamentos ya se tomaban con antelación al tratamiento osteopático, no fueron motivo de exclusión.

## 2.2-VARIABLES DE ESTUDIO

### VARIABLES DEMOGRÁFICAS:

#### **Edad, estado civil, ocupación, hábitos tóxicos, medida cintura.**

El estado civil y la ocupación se escogieron por representar posibles factores de estrés crónico <sup>18</sup>, mientras que los hábitos tóxicos se escogieron en función de su capacidad para variar los niveles de colesterol HDL <sup>1,4</sup>

La medida de cintura es el principal criterio para definir el MetS <sup>38</sup>.

### VARIABLES DE ESTUDIO:

**VARIABLES DE RESULTADO PRIMARIA:** Colesterol HDL.

**VARIABLES DE RESULTADO SECUNDARIAS:** Grado de estrés percibido. Escala PSS de Cohen <sup>39</sup>. (Anexo 3)

### **2.3-Diseño y procedimientos**

Se seleccionó al azar la asignación de la primera persona al grupo control o estudio con un número aleatorio obtenido por ordenador (programa Excel) y así sucesivamente se fueron alternando el grupo control y el estudio hasta alcanzar el tamaño de la muestra final.

Los participantes contestaron un Cuestionario de datos personales - incluyéndose en éste, la medida de la cintura y justificante de determinación de niveles de colesterol HDL acordes con al estudio- y La Escala de sucesos estresantes extraordinarios del Dr. Labrador (Anexos 1 y 2)) para determinar su inclusión en el estudio. Todos ellos fueron informados de la confidencialidad de los test realizados, la duración del tratamiento, sus contraindicaciones y posibles reacciones. Todos firmaron el Consentimiento informado (Anexo 4). El estudio se condujo siguiendo los acuerdos de la Declaración de Helsinki.

Antes de la primera y la última sesión se pasó el test de La Escala de estrés percibido PSS Cohen y se realizaron análisis bioquímicos (día anterior a la primera sesión y intervalo de 3-5 días después de la última) con el fin de determinar hasta qué punto el tratamiento aplicado había sido capaz de variar los niveles de estrés percibido y los niveles de colesterol HDL respectivamente y de forma correlacionada.

En el grupo estudio se aplicaron un total de 3 sesiones de 30 minutos de tratamiento osteopático, durante un período de 3 semanas, un día por semana siempre el mismo para cada paciente.

En el grupo control se realizaron el mismo número de sesiones siguiendo el mismo procedimiento. Se aplicó un rodillo de masaje de madera marca Better Craft Co, recorriendo las diferentes áreas del cuerpo de forma superficial.

### **2.3.1-Protocolo de Tratamiento Manual. Rutina BA<sup>40</sup>**

#### **Rutina en decúbito supino**

#### **Posición de partida**

Paciente en decúbito supino

Osteópata está de pie en el lado derecho del paciente.

#### **Procedimiento**

El tratamiento empieza desde caudal a craneal (pies a cabeza). Inicialmente se trata el pie derecho con tracciones suaves y movimientos de 8 en dirección externa con una presa en la articulación tibioperonea –astragalina.

A continuación con la rodilla y la cadera en flexión, se tratan los músculos de la pierna y de la cadera de forma directa y/o por medio de circunducciones en dirección externa.

Se procede introduciendo una palanca focalizada en la articulación sacroiliaca derecha a la vez que se realizan movimientos de circunducción de la pierna aumentando la abducción y rotación externa del fémur. Al principio, no se flexiona la pierna por encima de 90° para evitar la acción de los isquiotibiales.

Mientras el terapeuta tiente al iliaco a un movimiento exagerado en su tendencia anterior, su mano izquierda se opone y resiste con una variación en los grados, en y alrededor de la cresta iliaca postero-superior. Entonces la palanca se utiliza para directamente tentar el iliaco a posterior por medio de un balanceo de la extremidad derecha en flexión total de la cadera para así implicar a los isquiotibiales. La mano izquierda se baja de forma inferior hasta el surcus para ayudar la posteriorización. En esta posición se requiere menos abducción.

El siguiente paso es la extremidad superior derecha poniendo la atención en las inserciones del codo y hombro, tórax anterior y las estructuras de vital importancia infra y supra claviculares y sus estructuras asociadas: el conducto torácico, los nervios vago y frénico, el nervio depresor, etc...

A continuación, se coge el pie izquierdo tratándolo como en el derecho.

Después se usa la pierna como palanca para exagerar la tendencia del ilíaco izquierdo a posteriorizarse. Después el terapeuta se sienta en la camilla para facilitar la aducción de la pierna, así como de la rotación interna del fémur/cadera. Junto con la flexión total de la cadera, por lo que implica los

isquiotibiales, el terapeuta se opone resistencia poniendo su mano derecha en el surcus izquierdo de la articulación sacro-iliaca alrededor y encima de la cresta iliaca postero-superior.

Finalmente se llevará el iliaco hacia anterior, balanceando la cadera en aducción y rotación interna. La mano se moverá hasta la zona superior de la cresta iliaca para ayudar en el movimiento.

Igual que en lado derecho, el abdomen y el tórax se pueden abordar usando como palanca el brazo izquierdo. Como técnica complementaria en este caso abordamos el tratamiento visceral del hígado mediante un bombeo hepático (la remoción del colesterol depende de este órgano)

El hombro izquierdo, el conducto torácico y las costillas altas se tratan igual que en el otro lado. Seguidamente, se exploran y se tratan el cuello y la cabeza, poniendo especial atención en relajar el ligamento nugal desde las inserciones de la zona torácica alta y cervical baja hacia arriba.

### **Rutina en decúbito prono**

#### **Posición de partida**

Paciente en decúbito prono. Se colocan cojines si es necesario para el confort del paciente o para mejorar la relación entre los arcos de la columna. Los pies salen por fuera de la camilla y la cabeza girada a la izquierda.

Osteópata está de pie en el lado izquierdo del paciente.

## **Procedimiento**

Con los metatarsos del paciente sobre las espinas ilíacas del terapeuta

Se tratan los pies, las rodillas, las articulaciones sacro-ilíacas y la columna lumbar de forma bilateral con movimientos rítmicos de tracción y circunducción a través de los pies y tobillos dirigiéndolos hacia las estructuras superiores.

El terapeuta aplica movimientos oscilatorios sobre la columna de

forma cuidadosa y rítmica a modo pequeño resorte. La mano izquierda del terapeuta queda libre para palpar a través de las apófisis espinosas y paravertebrales, usando unos puntos suaves de micro-fijación como fulcro y desplazando la mano desde la apófisis cérvico-torácica hasta el sacro pudiendo explorar también las caderas, isquiotibiales y rodillas.

Se hace una mayor evaluación de la función cuando el terapeuta empieza a emplear como palanca la pierna izquierda del paciente, doblada por la rodilla. La rodilla derecha del terapeuta se coloca al lado de la rodilla del paciente, asegurando el alineamiento del fémur respecto a la cadera, igual que ocurre cuando se le pone peso.

Se realiza circunducción hacia fuera de la pierna para de esa manera rotar internamente la cadera izquierda. Esto implica y estira los rotadores externos de la cadera y el ligamento isquio-femoral. La combinación de palancas tiende a tensionar el iliaco izquierdo en dirección posterior mientras es resistido de forma precisa y cuidadosa por la mano izquierda del terapeuta.

## **2.4-Medidas y material**

La medida de la cintura se considera<sup>36</sup> el criterio fundamental a la hora de definir el MetS y en cualquier caso, trastornos en el transporte o síntesis de los lípidos en los cuales el acumulo de grasa abdominal (TG) puede ser un factor predictor de riesgo cardiovascular.

La medida de la cintura se hizo a medio camino entre el lateral del margen inferior de la última costilla y el margen superior de la cresta ilíaca antero superior, en posición de pie y siempre por la misma persona utilizando una cinta métrica "West Germany".

Los pacientes con un valor mayor o igual a 88 cm mujeres 102 cm en hombres fueron admitidos en el estudio<sup>36</sup>.

### **Análisis bioquímicos**

Se realizaron análisis bioquímicos del colesterol HDL antes y después del tratamiento osteopático para así poder determinar las posibles variaciones de esta lipoproteína en relación al protocolo de tratamiento propuesto. Los análisis se realizaron en la Farmacia Seguí Puntas en Mahón (Menorca) siempre por la misma farmacéutica. El procedimiento fue el siguiente:

- **Muestra:** Se utilizó el plasma separado por centrifugación de sangre capilar obtenida en tubos con EDTA.
- **Técnica:** La determinación se hizo mediante el Reflotron que es un fotómetro de reflexión automático para la determinación de parámetros bioquímicos en la técnica de química seca.
- **El plasma** se depositó sobre la tira portarreactiva que contiene un substrato cromógeno y una banda magnética con toda la información específica del método. El calibrado del aparato es automático.
- **Principio del test:**

Los quilomicrones las VLDL y las LDL son precipitados por el dextran sulfato/Mg. El HDL restante es determinado por vía enzimática mediante la colesterol-esterasa y la colesterol-oxidasa. Finalmente la peroxidasa actúa sobre un indicador redox para dar la coloración proporcional a la concentración de la muestra. La determinación del colorante formado se realiza a 37°C y a una longitud de onda de 642 nm. El intervalo de medición es de 10-100 mg/dl

Los pacientes con un valor de colesterol HDL inferior a 40-45 mg/DL en hombres y 45-50mg/DL en mujeres fueron admitidos en el estudio.

### **Sucesos estresantes**

Dado que en este estudio se valora el estrés de tipo psicosocial se utilizó un instrumento de medida de Evaluación Subjetiva por Autoinforme<sup>11</sup>. Concretamente, se utilizó la Escala de Sucesos Estresantes Extraordinarios del Dr. Labrador. Ésta incluye 55 ítems en los que los participantes deben marcar con un círculo el valor subjetivo que refleje como le ha afectado un determinado suceso en

los dos últimos años. Los pacientes con un valor superior o igual a 1000 puntos entraron a formar parte del estudio.

### **Percepción de nivel de estrés**

Otra escala de evaluación subjetiva por autoinforme se utilizó para evaluar la percepción del estrés antes y después del tratamiento osteopático y así poder determinar el efecto sobre el estrés del mismo.

Se usó la versión española (2.0) de la Perceived Stress Scale. Este instrumento incluye 10 ítems en los que los participantes deben marcar con un círculo el valor subjetivo que refleje su auto percepción del nivel de estrés en el último mes.

### **Material**

El material utilizado fue el siguiente:

Cuestionario datos personales, Escalas de Sucesos Estresantes Extraordinarios del Dr.Labrador, Escala de Estrés Percibido PSS 10 de Cohen, Consentimiento informado, camilla, rodillo de masaje de madera marca Better Craft Co. LTD, manta o sábana ,papel para camilla.

## 2.5-Planificación de la investigación. Cronograma

El estudio se llevó a cabo entre Marzo y Noviembre del año 2013. En principio se había previsto seleccionar el conjunto de la muestra entre Marzo y Abril. Sin embargo, esto no fue así por la dificultad de encontrar el perfil de estudio. Los sujetos que se presentaron cumplían alguno de los criterios de inclusión pero no todos y algunos de ellos aun cumpliéndolos, fueron descartados por “mostrar” alguno de los criterios de exclusión. De esta forma, se realizó otro período de selección de la muestra entre los meses de Septiembre y Octubre finalizando así el proyecto en Noviembre y no en Junio tal y como se había previsto.

**Tabla 1: Cronograma**

	MARZO ABRIL	MAYO				JUNIO				SEPTIEMBRE	OCTUBRE NOVIEMBRE DICIEMBRE
		1	2	3	4	1	2	3	4		
Selección de la muestra											
Citas pacientes 1-12											
1ª Sesión Pac. 1-12											
2ª Sesión Pac 1-12											
3ª Sesión Pac. 1-12											
Citas paciente 13-24											
1ª Sesión Pac. 13-24											
2ª Sesión Pac. 13-24											
3ª Sesión Pac. 13-24											
Análisis de los resultados											
Elaboración del proyecto											

## 2.6-Análisis de los datos

Para el análisis estadístico se efectuó un análisis descriptivo en el momento antes del tratamiento en función de ser del grupo de estudio o del grupo control. Para las variables cualitativas se obtuvo la frecuencia y porcentaje de cada una de ellas y se comparó mediante la prueba Chi cuadrado o exacta de Fisher según fuera adecuado.

Para las variables cuantitativas se calcularon medias y medianas y se compararon utilizando la prueba t-test o U Mann-Whitney según procediera.

Para ilustrar gráficamente la relación se han utilizaron diagramas de barras acumuladas para las variables cualitativas y diagramas de cajas para las variables cuantitativas.

Para evaluar el efecto del tratamiento en las variables respuesta nivel de estrés y colesterol HDL, además de comparar diferencias al final del tratamiento como en el apartado anterior se evaluaron las variables porcentaje de cambio de nivel de estrés y colesterol HDL.

Con el fin de evaluar en conjunto se ajustó un modelo de regresión de efectos mixtos que nos permitió evaluar los niveles iniciales, finales y cambios en las variables respuesta en función de ser del grupo de estudio o control. Este modelo es equivalente al Anova factorial pero permite obtener estimaciones de los valores de cambio.

Gráficamente se muestra la evolución individual del valor en cada mujer y hombre y la evolución de las medias o medianas.

Los análisis se efectuaron con el programa Stata v11.2. Se considera significativo un valor  $p < 0.05$

### 3-RESULTADOS

#### 3.1-Análisis descriptivo según grupo de estudio-control

##### VARIABLES CUALITATIVAS

En primer lugar se ha efectuado una tabla de comparación de las variables antes de empezar. Al ser un ensayo aleatorio no se esperan diferencias en las variables

En esta tabla y las siguientes se muestra el número de personas en el grupo de estudio y control y la distribución según las variables del género, estado civil, ocupación y hábitos tóxicos. El porcentaje se muestra por columnas.

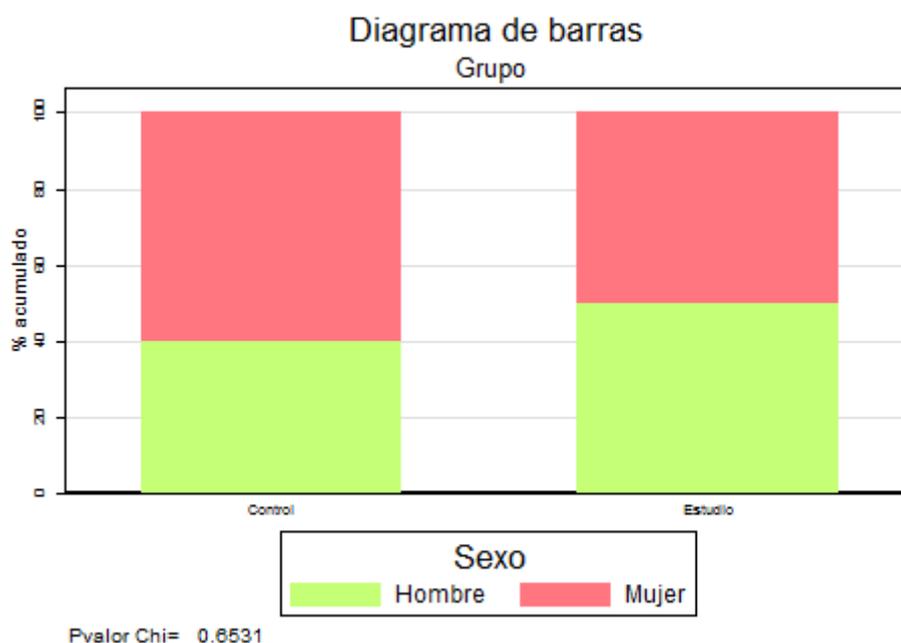
En este caso no hay diferencias entre la proporción de hombres y mujeres en los dos grupos, aunque en el grupo control hay 6 mujeres y 4 hombres.

Tabla 3

N (% columna)	Grupo		p-valor Exacto de Fisher
	Control	Estudio	
<b>Sexo</b>			
Hombre	4 (40%)	5 (50%)	1.000
Mujer	6 (60%)	5 (50%)	
Total	10(50%)	10(50%)	

En la gráfica se muestran los porcentajes en cada grupo. Cada barra suma el 100% y el gráfico muestra la distribución de cada categoría en cada grupo.

Figura1

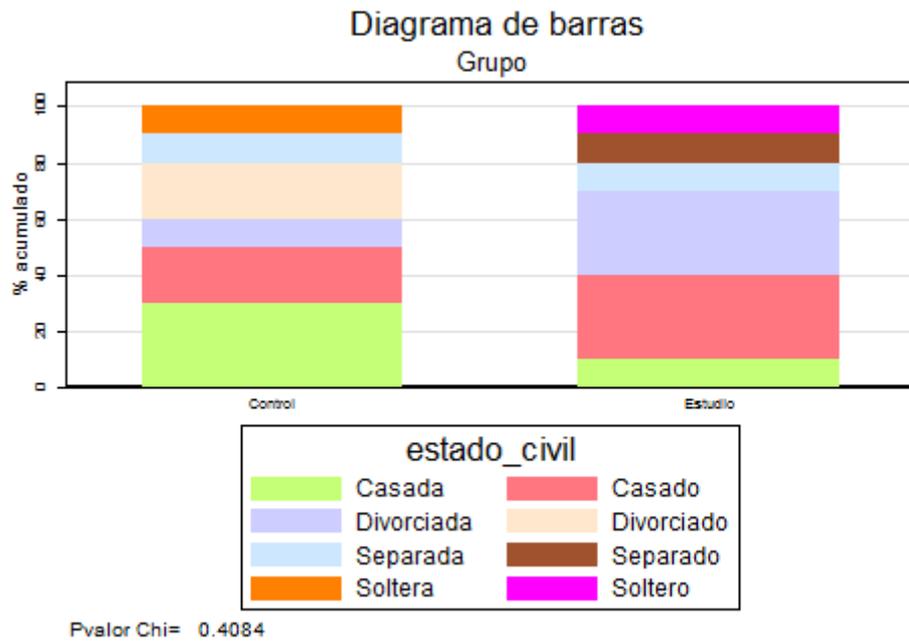


En esta tabla se muestra la distribución por estado civil según el grupo. La mayoría de las personas están casadas. En la siguiente tabla se muestra la variable agrupada en casados y no casados.

Tabla 4

N (% columna)	Grupo		p-valor Exacto de Fisher
	Control	Estudio	
<b>Estado _ civil</b>			
Casada	3 (30%)	1 (10%)	0.524
Casado	2 (20%)	3 (30%)	
Divorciada	1 (10%)	3 (30%)	
Divorciado	2 (20%)	0 (0%)	
Separada	1 (10%)	1 (10%)	
Separado	0 (0%)	1 (10%)	
Soltera	1 (10%)	0 (0%)	
Soltero	0 (0%)	1 (10%)	
Total	10(50%)	10(50%)	

Figura2

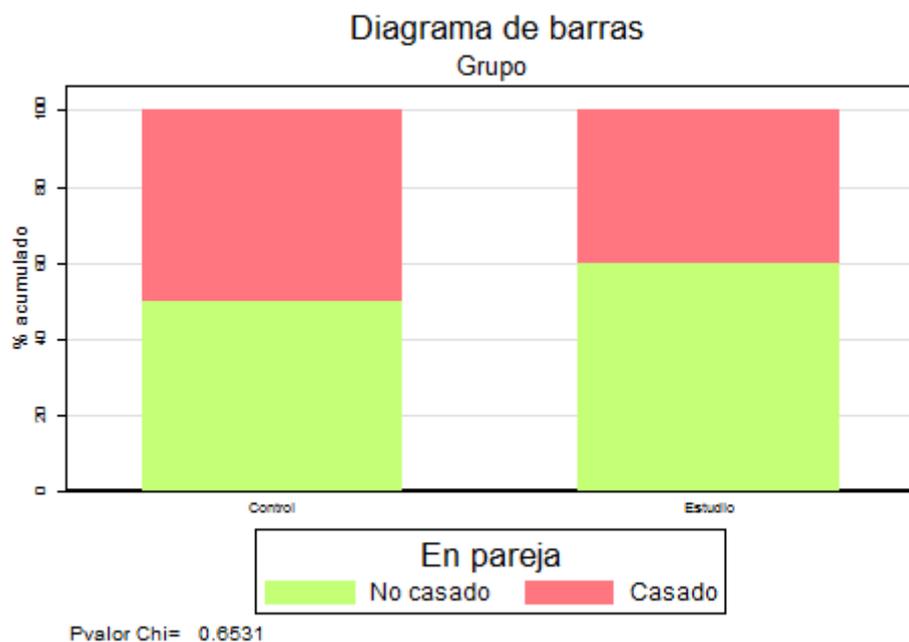


Al comparar los casados y no casados entre grupos no se encuentran tampoco diferencias.

Tabla 4b

N (% columna)	Grupo		p-valor Exacto de Fisher
	Control	Estudio	
<b>En pareja</b>			
No casado	5 (50%)	6 (60%)	1.000
Casado	5 (50%)	4 (40%)	
Total	10(50%)	10(50%)	

Figura2b

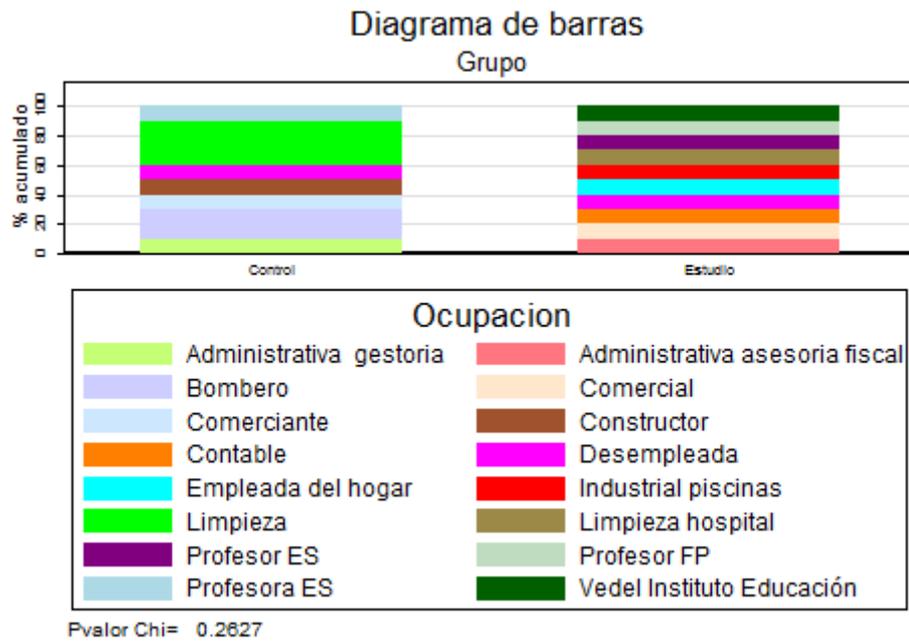


Aquí se muestra la distribución de la ocupación. Al haber tantos casos no es valorable más que descriptivamente.

**Tabla 5**

N (% columna)	Grupo		p-valor Exacto de Fisher
	Control	Estudio	
<b>Ocupación</b>			
Administrativa gestoría	1 (10%)	0 (0%)	0.155
Administrativa asesoría fiscal	0 (0%)	1 (10%)	
Bombero	2 (20%)	0 (0%)	
Comercial	0 (0%)	1 (10%)	
Comerciante	1 (10%)	0 (0%)	
Constructor	1 (10%)	0 (0%)	
Contable	0 (0%)	1 (10%)	
Desempleada	1 (10%)	1 (10%)	
Empleada del hogar	0 (0%)	1 (10%)	
Industrial piscinas	0 (0%)	1 (10%)	
Limpieza	3 (30%)	0 (0%)	
Limpieza hospital	0 (0%)	1 (10%)	
Profesor ES	0 (0%)	1 (10%)	
Profesor FP	0 (0%)	1 (10%)	
Profesora ES	1 (10%)	0 (0%)	
Bedel Instituto Educación	0 (0%)	1 (10%)	
Total	10(50%)	10(50%)	

Figura3

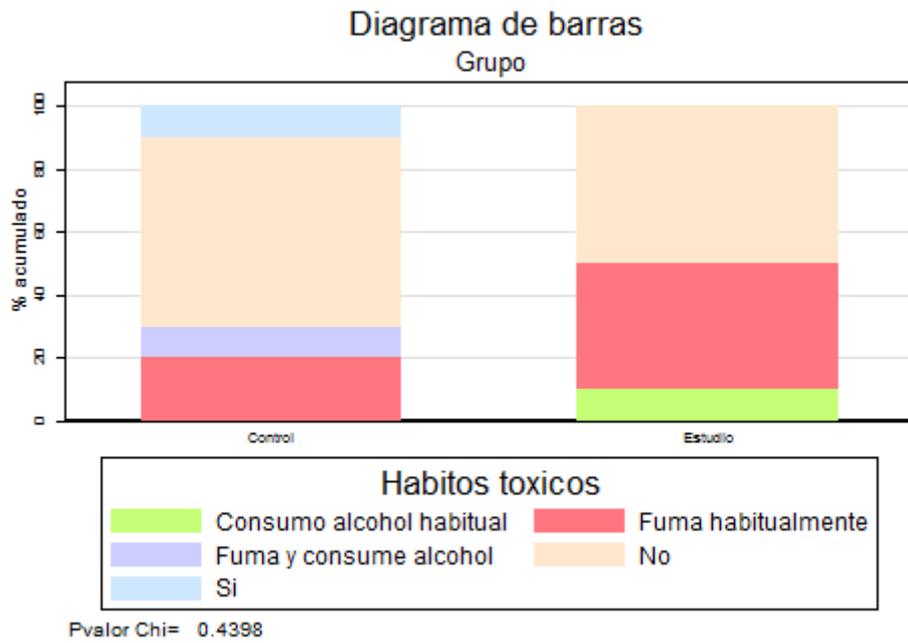


Esta es la distribución de la variable de hábitos tóxicos. El problema es que hay muchas categorías lo cual no nos permitió llegar a ninguna conclusión. Se agrupó la variable en dos grupos como tóxicos y no tóxicos.

Tabla 6

N (% columna)	Grupo		p-valor Exacto de Fisher
	Control	Estudio	
<b>Hábitos tóxicos</b>			
Consumo alcohol habitual	0 (0%)	1 (10%)	0.700
Fuma habitualmente	2 (20%)	4 (40%)	
Fuma y consume alcohol	1 (10%)	0 (0%)	
No	6 (60%)	5 (50%)	
Si	1 (10%)	0 (0%)	
Total	10(50%)	10(50%)	

Figura4

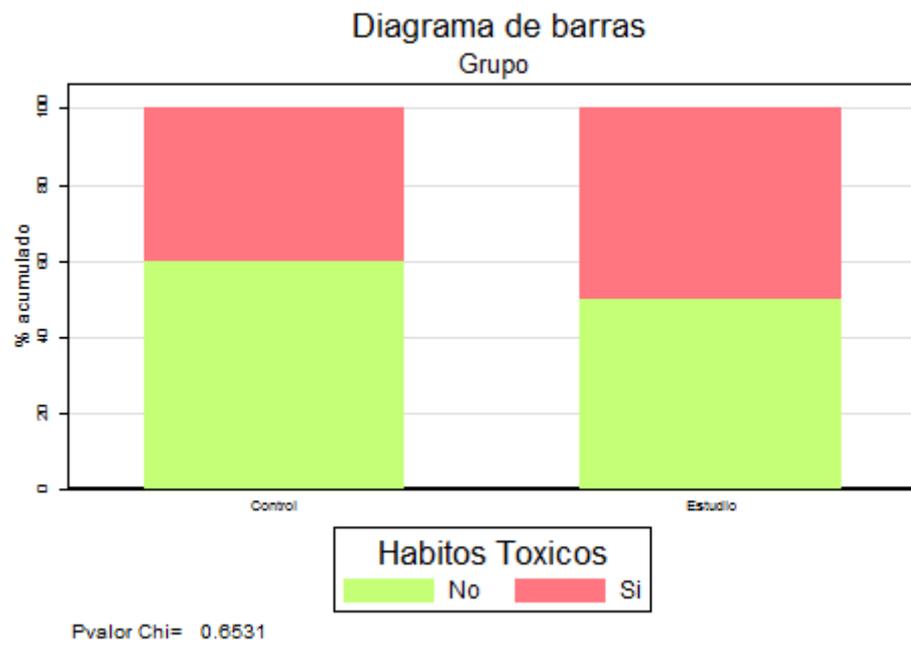


De nuevo al comparar en función de tener hábitos no se encuentran diferencias en los dos grupos.

Tabla 6b

N (% columna)	Grupo		p-valor Exacto de Fisher
	Control	Estudio	
<b>Hábitos Tóxicos</b>			
No	6 (60%)	5 (50%)	1.000
Si	4 (40%)	5 (50%)	
Total	10(50%)	10(50%)	

Figura4b



## VARIABLES CUANTITATIVAS

A partir de aquí se muestra el análisis descriptivo de las variables cuantitativas. Se muestran los valores media y desviación típica. Máximo y mínimo, así como la mediana y los percentiles 25 y 75. Como tenemos pocos casos para comparar utilizaremos la prueba U de Mann-Whitney y leeremos la columna que tiene el valor p. Si este valor es menor de 0.05 diremos que es significativo.

En el caso de la edad, vemos que no existe una diferencia significativa entre ambos grupos. La mediana es 49.90 en el grupo control y 52.30 en el grupo estudio. El valor  $p=0.321$

**Tabla 7**

N media (sd) [Min; Max] mediana p25;p75 ]	Grupo		Total	p- valor T-Test	p-valor Mann- Whitney
	Control	Estudio			
edad	10 49.90 ( 4.48) [43.00 ; 56.00 ] 49.50 [46.00 ; 54.00 ]	10 52.30 ( 4.64) [48.00 ; 60.00 ] 51.50 [48.00 ; 55.00 ]	20 51.10 ( 4.61) [ 43.00 ; 60.00 ] 49.50 [48.00 ; 55.00 ]	0.255	0.321

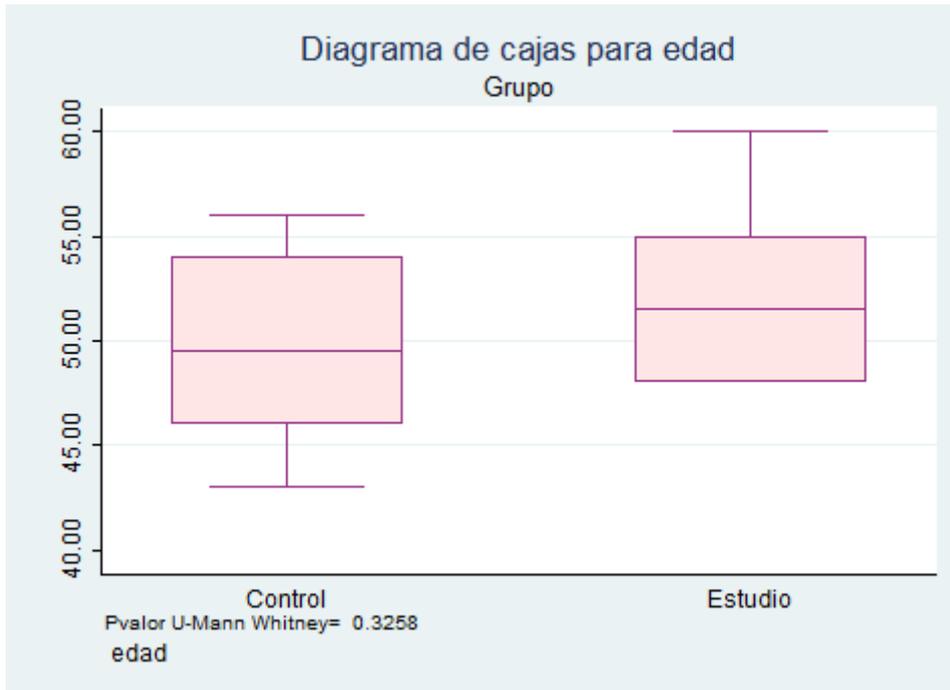


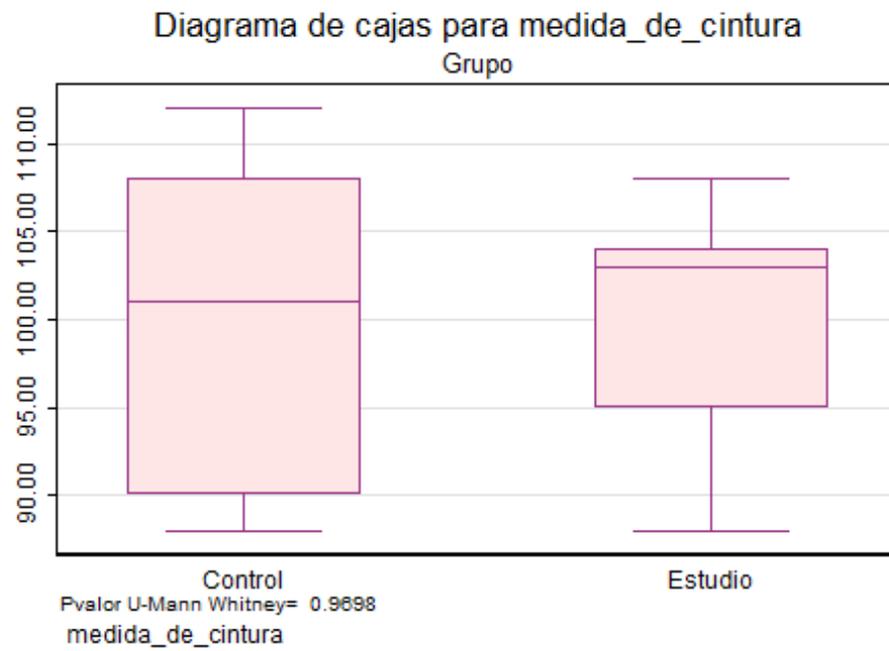
Figura5

Si comparamos la medida de las cinturas no se observan diferencias significativas entre los dos grupos. La mediana es 101 en un grupo y 103 en el otro. El valor p de la comparación es 0.970

Tabla 8

N	Grupo		Total	p-valor T-Test	p-valor Mann-Whitney
	Control	Estudio			
medida_de_cintura	10 99.70 ( 9.66) [88.00 ; 112.00] 101.00 [90.00 ; 108.00]	10 100.60 ( 6.65) [88.00 ; 108.00] 103.00 [95.00 ; 104.00]	20 100.15 ( 8.09) [ 88.00 ; 112.00] 102.00 [91.00 ; 107.50]	0.811	0.970

Figura6

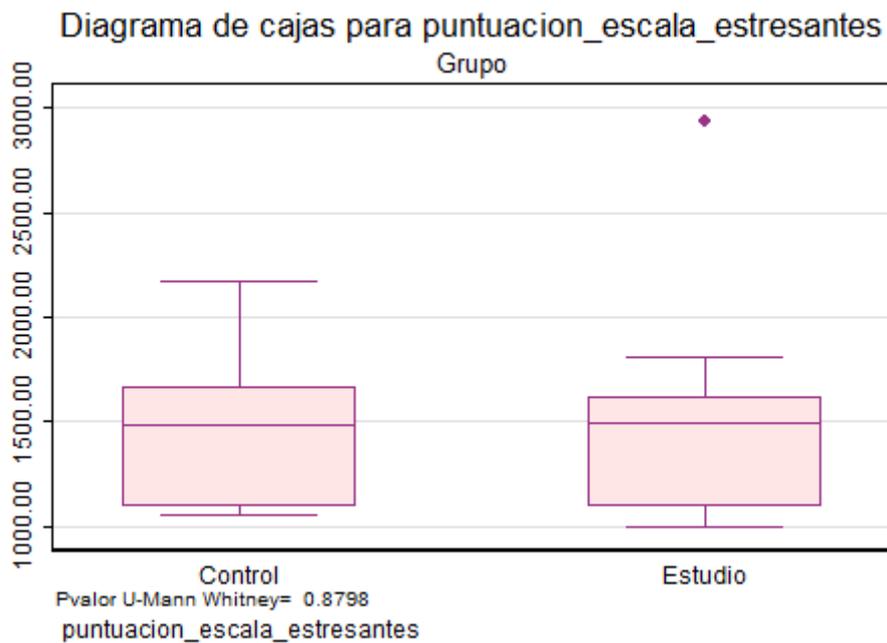


Tampoco se encuentran diferencias en la puntuación de la escala de los estresantes. La mediana en un grupo es 1486 y en el de estudio 1496. Las diferencias no son significativas  $p=0.880$

Tabla 9

N media (sd) [Min; Max] mediana [ p25;p75 ]	Grupo		Total	p-valor T-Test	p-valor Mann-Whitney
	Control	Estudio			
Puntuación escala estresantes	10 1467.80 ( 373.03) [1056.00 ; 2176.00] 1486.00 [1098.00 ; 1668.00]	10 1548.40 ( 553.15) [1002.00 ; 2941.00] 1496.50 [1098.00 ; 1621.00]	20 1508.10 ( 461.04) [ 1002.00 ; 2941.00] 1496.50 [1098.00 ; 1644.50]	0.707	0.880

Figura7

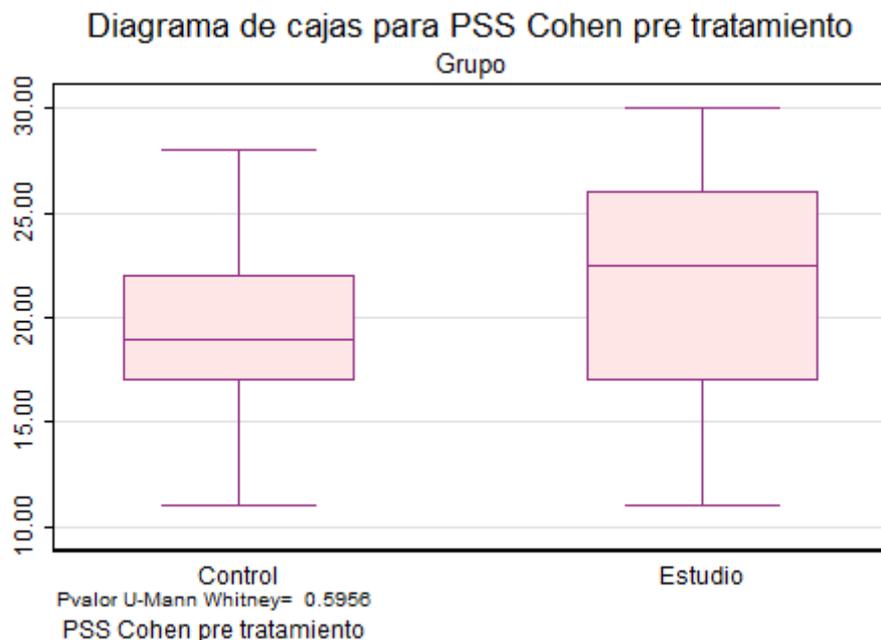


Si se compara la escala PSS Cohen antes del tratamiento no se encuentran diferencias. La mediana del grupo control es 19 y la del grupo de estudio es 22.5. Estas diferencias no son significativas  $p=.593$

Tabla 10

N	Grupo			p-valor T-Test	p-valor Mann-Whitney
	Control	Estudio	Total		
PSS Cohen pre tratamiento	9	10	19	0.562	0.593
media (sd)	20.11 ( 5.11)	21.60 ( 5.80)	20.89 ( 5.38)		
[Min; Max]	[11.00 ; 28.00]	[11.00 ; 30.00]	[ 11.00 ; 30.00]		
mediana [ p25;p75 ]	19.00 [17.00 ; 22.00]	22.50 [17.00 ; 26.00]	20.00 [17.00 ; 26.00]		

Figura 8

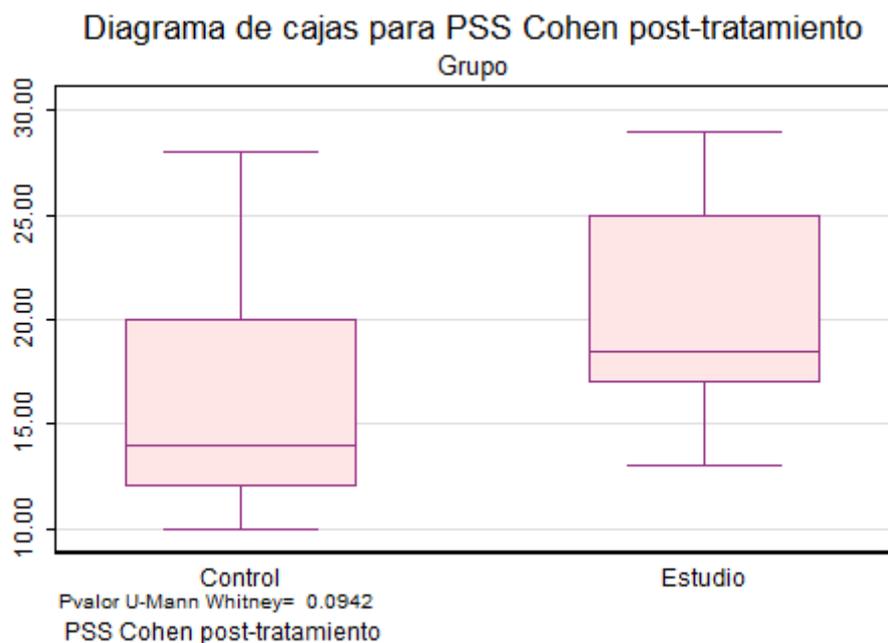


No se encuentran diferencias estadísticamente significativas después del tratamiento. Las medianas son 14 y 18.5 respectivamente y el valor p está cerca de la significación  $p=0.093$ . Seguramente con más muestras hubieran sido significativas.

Tabla 11

N	Grupo			p-valor T-Test	p-valor Mann-Whitney
	Control	Estudio	Total		
media (sd) [Min; Max] mediana [ p25;p75 ]					
PSS Cohen post-tratamiento	9 16.67 ( 6.76) [10.00 ; 28.00] 14.00 [12.00 ; 20.00]	10 20.60 ( 5.23) [13.00 ; 29.00] 18.50 [17.00 ; 25.00]	19 18.74 ( 6.17) [ 10.00 ; 29.00] 18.00 [13.00 ; 25.00]	0.172	0.093

Figura 9

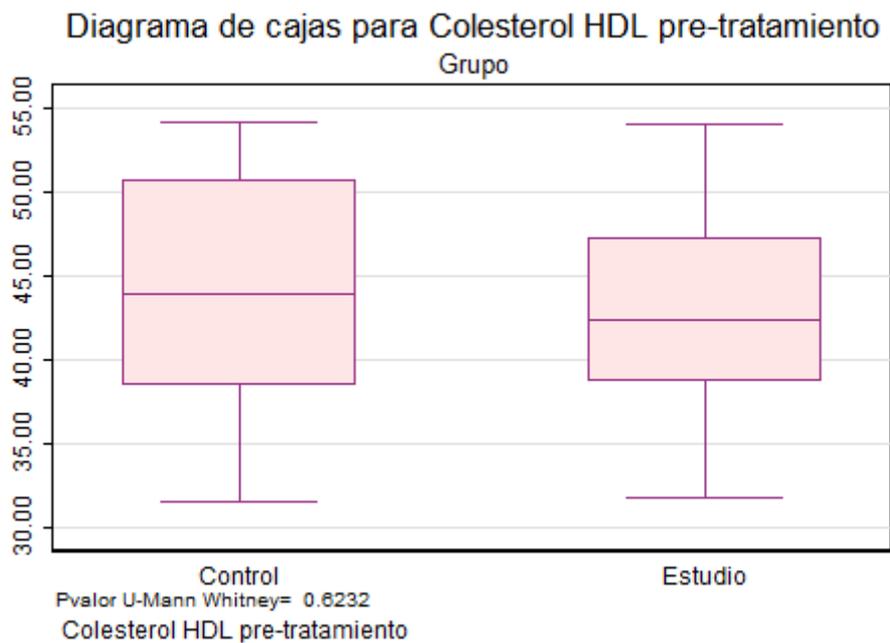


En el colesterol HDL pre tratamiento las medianas eran prácticamente iguales 43.95 y 42.45. No son significativas  $p=.623$

**Tabla 12**

N media (sd) [Min; Max] mediana [ p25;p75 ]	Grupo		Total	p- valor T-Test	p-valor Mann- Whitney
	Control	Estudio			
Colesterol HDL pre- tratamiento	10 43.82 ( 7.54) [31.50 ; 54.20 ] 43.95 [38.40 ; 50.80 ]	10 42.74 ( 6.63) [31.80 ; 54.10 ] 42.45 [38.70 ; 47.30 ]	20 43.28 ( 6.93) [ 31.50 ; 54.20 ] 42.50 [38.55 ; 48.05 ]	0.738	0.623

**Figura 10**

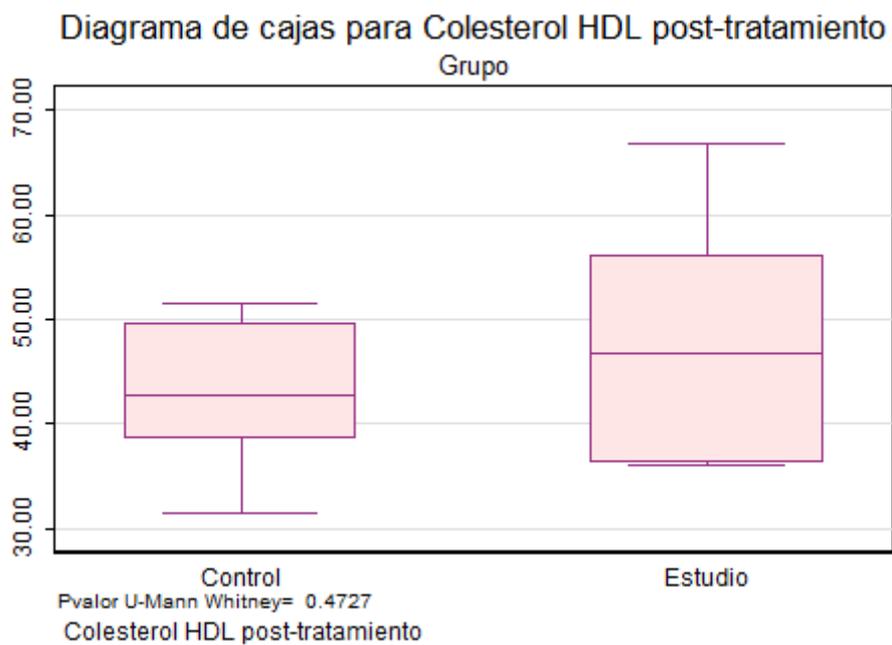


Después del tratamiento tampoco se encuentran diferencias significativas aunque ahora el valor en el grupo de estudio es ligeramente superior al control de mediana 42.8 a mediana 46.8. Las diferencias no son significativas  $p=0.473$

**Tabla 13**

N media (sd) [Min; Max] mediana [ p25;p75 ]	Grupo		Total	p-valor T-Test	p-valor Mann-Whitney
	Control	Estudio			
Colesterol HDL post-tratamiento	10 43.35 ( 6.85) [31.50 ; 51.60] 42.85 [38.50 ; 49.70 ]	10 48.11 ( 11.37) [36.10 ; 66.80] 46.85 [36.30 ; 56.20 ]	20 45.73 ( 9.46) [ 31.50 ; 66.80 ] 44.40 [37.40 ; 51.40 ]	0.272	0.473

**Figura11**

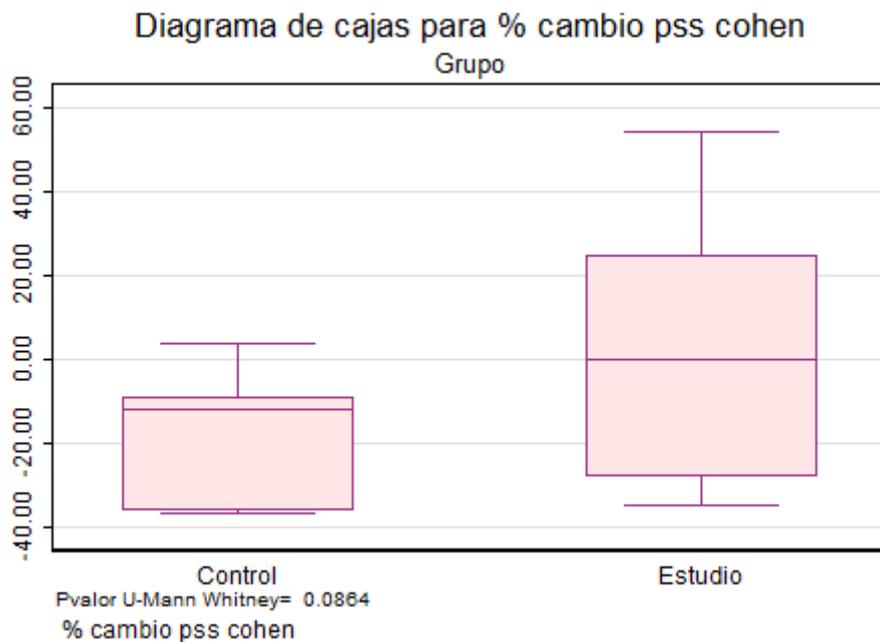


Si evaluamos la variable cambio porcentual respecto al nivel inicial de pss cohen, se observa una disminución porcentual mayor en el grupo de control -11.7 de mediana que en el grupo de estudio -0.21. Esta diferencia es casi significativa  $p=0.86$

Tabla 14

N media (sd) [Min; Max] mediana p25;p75 ]	Grupo		Total	p-valor T-Test	p-valor Mann-Whitney
	Control	Estudio			
% cambio pss cohen	9 -18.40 ( 16.49) [-36.84 ; 3.85] -11.76 [-36.36 ; -9.09 ]	10 0.38 ( 30.70) [-35.00 ; 54.55] -0.21 [-28.00 ; 25.00 ]	19 -8.51 ( 26.17) [ -36.84 ; 54.55 ] -9.09 [-30.77 ; 6.25 ]	0.121	0.086

Figura 12





### 3.2-Ajuste de modelos

#### Regresión ML de efectos mixtos para Nivel de estrés PSS Cohen

En este modelo se representa el nivel de estrés en el momento inicial en el momento final y los cambios que se producen. Si se mira el grafico se ve que hay pequeñas diferencias al inicio y al final pero no son significativas. La evolución es la misma en los dos grupos con una disminución del estrés.

Así 19.47 que es el intercepto seria el nivel inicial del estrés en los controles. El valor 2.71 es la diferencia de los casos con los controles al inicio. Esta diferencia como podemos ver por el valor p no es significativa  $p=.2316$ . El valor -2.16 es el cambio de estrés antes y después del tratamiento. La reducción es -2.16 que es significativa ( $p=0.0471$ )

El test de interacción que hay después nos indica que la evolución es la misma en los dos grupos ya que el valor p es no significativo  $p=0.253$

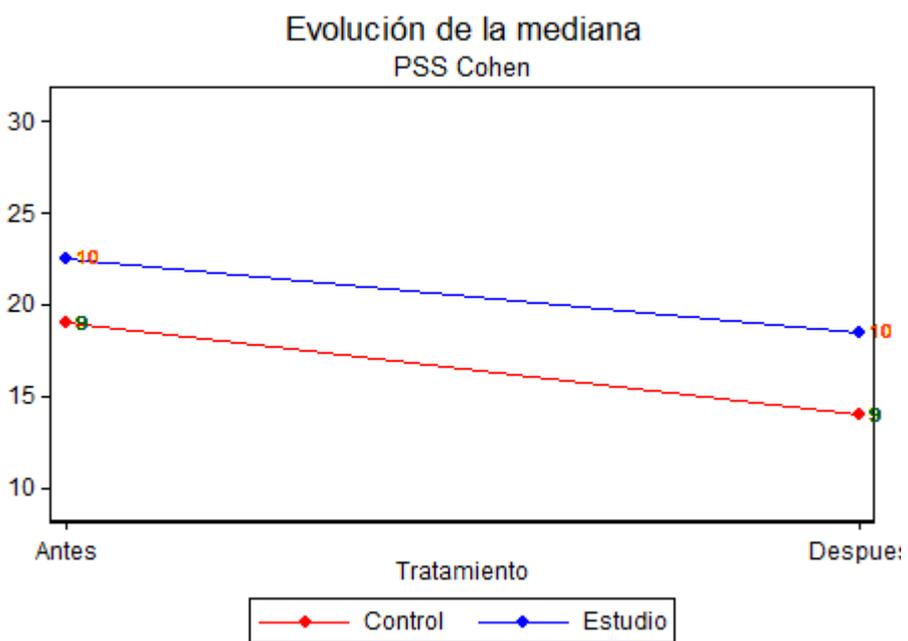
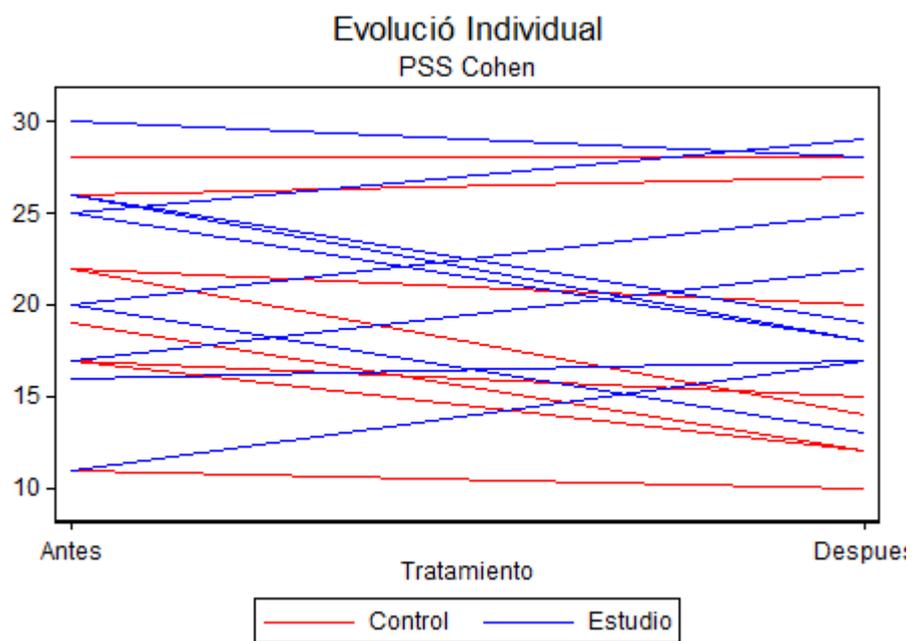
## Regresión ML de efectos mixtos para PSS Cohen

Tabla 16

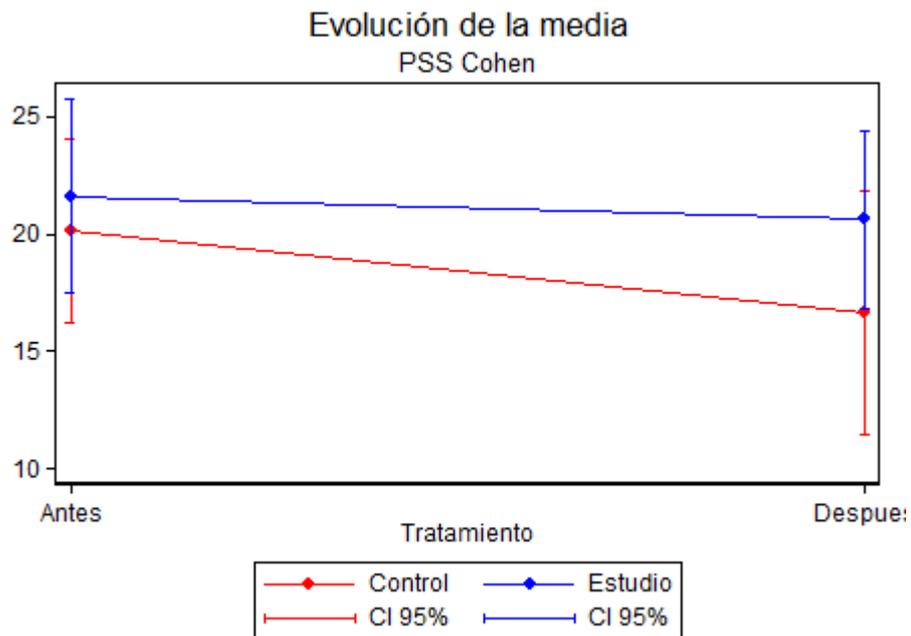
Variable		Diferencia aritmética	(95% Intervalo Conf.)	p-valor	p-valor Global
<i>Parte fija</i>					
Diferencias con grupo control	Control	0	-	-	-
	Estudio	2.71	(-1.73; 7.15)	0.2316	
Diferencias con grupo Tratamiento	Antes	0	-	-	-
	Después	-2.16	(-4.29; -0.03)	0.0471	
Intercepto (nivel inicial en el control)		19.47	(16.07; 22.86)	.	-
<i>Parte aleatoria</i>					
Entre- Desv. Típica. ( <i>Err. Estand.</i> )		4.33 ( 0.94)			
Residual Desv. Típica. ( <i>Err. Estand.</i> )		3.35 ( 0.54)			

P-valor global usando el test de Wald

**P-valor test interacción 0.253**



Figuras 14 y 15



**Figura16**

### **Regresión ML de efectos mixtos para Colesterol HDL**

En este modelo para el colesterol HDL si que existe interacción, es decir evolución diferente para cada uno de los grupos.

El primer lugar, el nivel inicial del colesterol en el grupo control fue de 43.82. En el grupo de estudio es ligeramente inferior en -1.08 pero no es significativo. El colesterol en el grupo control disminuye ligeramente, prácticamente inapreciable en -0.47, no significativo.

En el grupo de estudio se observa una diferencia en el incremento de 5.84, es decir que en definitiva la diferencia es de 5.37 de aumento significativo. Al final sin embargo dado el número de casos que tenemos no se puede decir que la diferencia es significativa 3.93 con un valor  $p=0.1154$ .

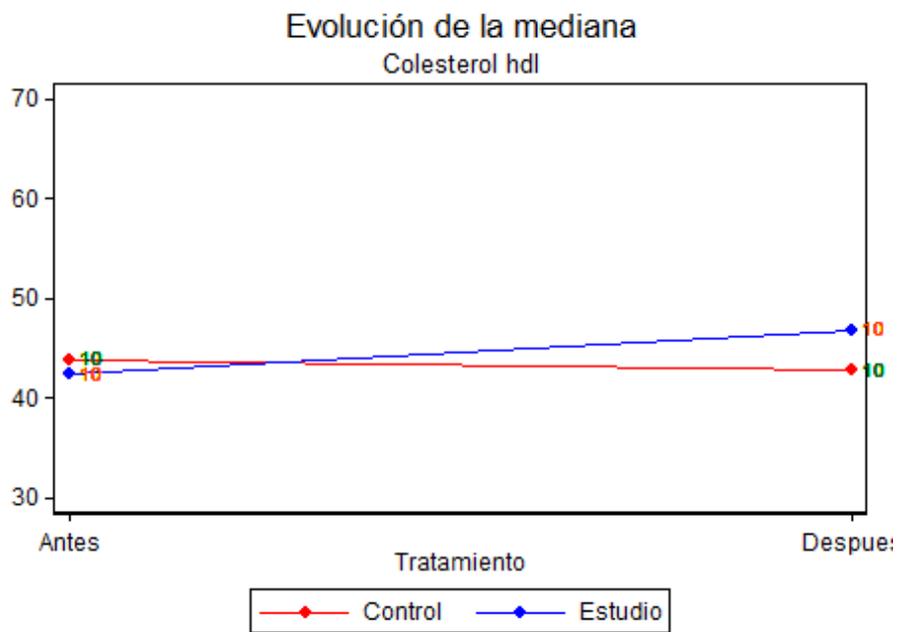
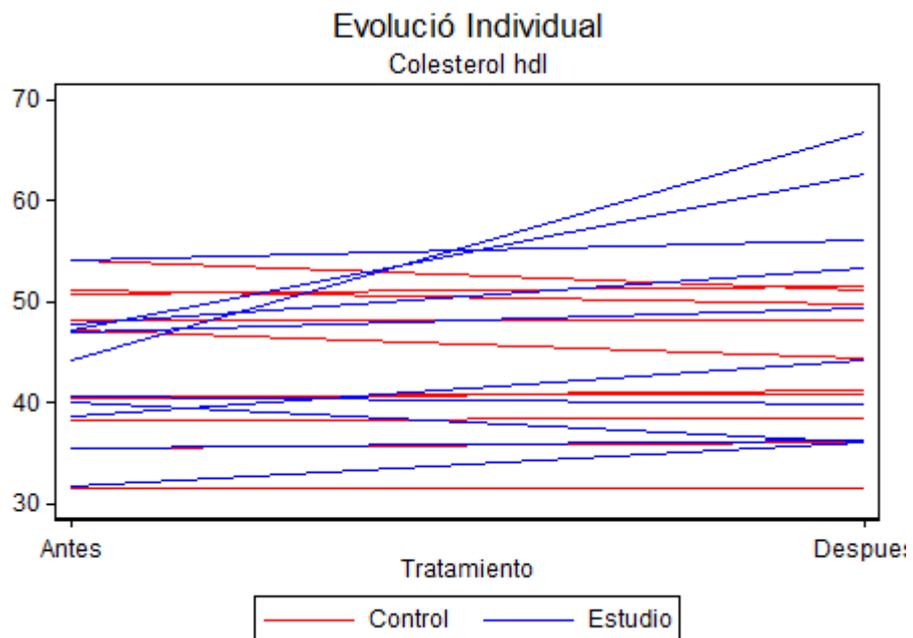
### Regresión ML de efectos mixtos para Colesterol HDL

Tabla 17

Variable		Diferencia aritmética	(95% Intervalo Conf.)	p-valor	p-valor Global
<i>Parte fija</i>					
Diferencias control estudio iniciales	Control	0	-	-	-
	Estudio	-1.08	(-8.00; 5.84)	0.7597	-
Efecto del tratamiento en el grupo de referencia (control)	Antes	0	-	-	-
	Después	-0.47	(-3.80; 2.86)	0.7822	-
Diferencia en el cambio de efectos entre el grupo de estudio y de referencia (interacción)	No	0	-	-	-
	Si	5.84	(1.13; 10.55)	0.0152	-
Efecto del tratamiento en el caso	Antes	-	-	-	-
	Después	5.37	(2.04; 8.70)	0.0016	-
Diferencias post tratamiento	Control	0	-	-	-
	Estudio	3.93	(-0.96; 8.83)	0.1154	-
Intercepto		43.82	(38.93; 48.71)	.	-
<i>Parte aleatoria</i>					
Entre- Desv. Típica. (Err. Estand.)		6.92 ( 1.27)			
Residual Desv. Típica. (Err. Estand.)		3.80 ( 0.60)			

P-valor global usando el test de Wald

P-Valor test interacción 0.023



Figuras 17 y18

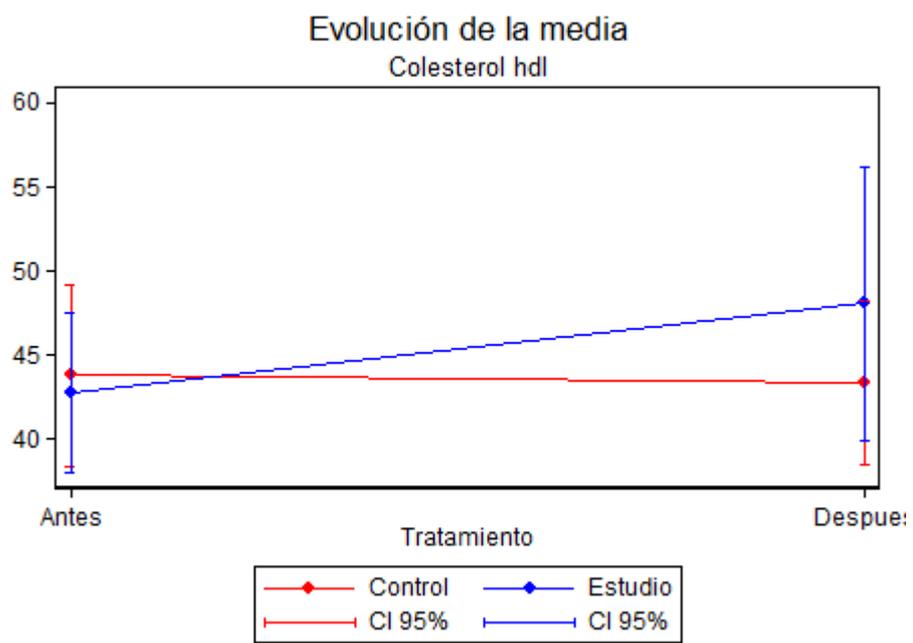


Figura 19

## 4-DISCUSIÓN

En el presente estudio partimos de dos grupos equilibrados en cuanto a las variables demográficas, tal y como cabía esperar en un estudio aleatorio.

No existen estudios previos en los cuales se trate de dilucidar la utilidad del tratamiento osteopático en las variables de estudio, a saber la posible interacción entre unos niveles estrés psicosocial elevados y consecuentemente unos bajos niveles de colesterol HDL.

Si existen estudios que ponen en relación la variable de resultado secundaria, el estrés y la osteopatía<sup>31-33,9</sup> y también diferentes estudios en el ámbito médico que han encontrado una relación significativa y no significativa entre estas dos variables<sup>21-27</sup>

En nuestro caso, los resultados respecto a la variable de resultado primaria, COLESTEROL HDL, no han sido significativos de forma absoluta, sin embargo a nivel porcentual el HDL ha aumentado de forma significativa en el grupo estudio y no así en el grupo control. Seguramente con un tamaño de la muestra mayor también hubieran sido significativos a nivel absoluto.

Respecto a la variable de estudio secundaria, el estrés, los resultados obtenidos no han sido significativos aunque el grado de de estrés percibido haya disminuido efectivamente en ambos grupos. También podemos ver como esta disminución, de hecho, ha sido más importante en el grupo control, casi significativa. ¿Como se este hecho?

Si se observa esta variable en ambos grupos desde un punto de vista de su evolución individual, se ve como en todos los casos los pacientes del grupo control tienen una disminución del nivel de estrés, y no tanto así los del grupo estudio entre los cuales 3 de los 10 sujetos aumentaron la sensación subjetiva de estrés. Por otro lado, en el grupo control, existe un paciente que disminuyó en un alto porcentaje su percepción respecto a la media y esto ha tenido una gran influencia en el resultado final. Probablemente de no ser así se podría afirmar que las dos líneas hubieran sido paralelas.

### **Interacción entre ambas variables**

En nuestro caso podemos decir que la mejora porcentual del colesterol no puede relacionarse directamente con la disminución del estrés percibido como cabría esperar siguiendo las investigaciones de Fraser et al.<sup>3</sup>, Rosmond et al.<sup>23</sup>, Duclos et al.<sup>24</sup> etc... Y por tanto estarían de acuerdo con Weisenberg et al.<sup>28</sup> y más recientemente con Fabre et al en 2012<sup>22</sup>, los cuales reportaron una relación no significativa.

Sin embargo, esto es así solo hasta cierto punto y quedarían algunos interrogantes en el aire.

En primer lugar los estudios médicos a los que hicimos referencia en nuestro marco teórico utilizaron un instrumento de medida objetivo para la variable estrés, los niveles de cortisol en saliva. En nuestro caso, la medida es subjetiva y por tanto no comparable. No podemos saber hasta que punto los valores obtenidos en los análisis bioquímicos del colesterol HDL se habrían correspondido o no con la sensación subjetiva de la percepción del estrés. En el presente estudio, ello no ha

sido posible dado el coste económico de esta medida. En futuros estudios sería interesante obtener esta medida, complementándola incluso con la de la dehidroepiandrosterona (DHEA) la cual actúa para contrarrestar los efectos perjudiciales del cortisol y la adrenalina<sup>7</sup>. Del equilibrio en la secreción de estas dos hormonas parece que depende la integridad de la salud del individuo o su paso a una situación de enfermedad.

Por otro lado, sería importante tener en cuenta el factor temporal, es decir poder determinar en un estudio a más largo plazo, el mantenimiento o no de estos resultados ambos grupos. Otro factor temporal a tener en cuenta son los tiempos que se manejaron en el tratamiento: La duración total del tratamiento y espacio entre tratamientos. Según Gerard Álvarez<sup>41</sup> en pacientes con nivel de estrés que puede desencadenar enfermedad la necesidad de un tratamiento a largo plazo deberá tenerse en cuenta.

En cuanto a la metodología empleada, ésta presenta al menos las siguientes limitaciones:

1-Limitaciones en los tiempos: Tal vez se debería haber planteado un tratamiento a más largo plazo, si se tiene en cuenta que los participantes sufrían de estrés psicosocial en los dos últimos años, con lo cual se puede hablar de un estrés de tipo crónico.

2-Limitaciones en la selección del perfil a estudio: Se tuvieron muchos problemas para poder seleccionar el perfil de estudio, dado el ámbito de trabajo (Clínica osteopatía con 200 pacientes) y la población en la que nos encontramos. (Maó, 30.000 habitantes). Éste se modificó en algunos casos en cuanto a los valores del colesterol HDL ya que difícilmente se encontraron. Las cifras ideales en cuanto al sexo se considera que deben ser superiores a 40-45 mg/DL en hombres y 45-

50mg/DL en mujeres premenopáusicas. En cuanto a los hombres 1 de los 9 participantes superó los en 2.2 puntos el valor 45mg/DL. Para las mujeres se aumentó a razón de 2'5 puntos para 4 de las 11 participantes en el estudio. En cualquier caso, los valores siguieron siendo bajos, ya que los valores recomendados oscilan entre 40mg/DL y 80mg/DL. En futuros estudios la colaboración de la salud pública para la selección de la muestra como se intentó sin conseguirlo sería deseable.

3-Limitaciones en el protocolo a aplicar en el grupo control: En el grupo control no se aplicó un ultrasonido apagado como se había previsto, ya que no se disponer de él por más que se intentó. En sustitución se utilizó un rodillo de masaje recorriendo las diferentes zonas del cuerpo. Tal vez esto pudo alterar los resultados, aun cuando el contacto no fue directo ya que no se pidió a los pacientes que se desvistieran.

El efecto placebo, parece que en este caso, tuvo una potencia mayor que el tratamiento osteopático respecto a la variable estrés, no así en la variable colesterol, como se puso de manifiesto en los resultados, al menos a corto plazo . Así de repetirse el estudio este sería un aspecto que necesariamente se debería abordar.

## 5-CONCLUSIONES

Así concluimos en que el tratamiento osteopático es capaz de mejorar los niveles de colesterol HDL en una población sometida a estrés psicosocial aunque se necesitarían estudios con una población mayor para poder hacer esta afirmación en términos absolutos.

Por otro lado el tratamiento osteopático escogido no parece efectivo para mejorar los niveles de estrés al menos a corto plazo. Se deberían plantear abordajes alternativos o bien complementarios, tal vez en el campo de lo craneal y, por supuesto a más largo plazo. Como vimos en la introducción la percepción subjetiva del estrés es una realidad muy compleja, dependiente de múltiples factores tanto físicos, psicológicos como sociales. Su abordaje debe ser entonces, también algo complejo y, por tanto, necesariamente multidisciplinar.

En este punto final se puede afirmar que la osteopatía puede representar una futura medida terapéutica que complemente las medidas higiénico dietéticas y la intervención farmacológica en pacientes con dislipidemia.

En campo de la osteopatía este estudio abre las puertas a otros que quieran abordar los trastornos del metabolismo y su relación con factores neuro-endocrinos y psicosociales.

Para acabar solo una reflexión osteopática: Es maravilloso comprobar que lo que decía Still es cuando menos algo verdadero. A veces una duda, hasta que lo comprueba. Realmente el organismo tiene la llave para variar su química

(colesterol, cortisol). Un pequeño input que le aligere de su carga alostática, puede poner en marcha los MECANISMOS DE REGULACIÓN Y AUTOCURACIÓN (Cuarto principio de la osteopatía enunciado por Still).

## 6-BIBLIOGRAFIA

1-Ruíz M, Giannula Dislipidemias. En: Argente y Álvarez, Semiología Médica. Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. 4ª Edición. Buenos Aires: Panamericana; 2009 p 1044

2-Arnau E, y Senz S, Técnicas de relajación. Salud y Calidad de vida.1ª Edición.Barcelona Oasis.1995

3-Fraser et al "Cortisol effects on Body Mass, BloodPressure, and Cholesterol in the General Population". (Revista en internet) Hipertension 1999 January (citado el 14/1012); 33 (6):(aprox. 4.). Disponible en: <http://hyper.ahajournals.org>

4- Ira Fox S, Fisiología humana. 10ª edición. Madrid: McGraw Hill. 2008 p 647

5-Kolovou GD, Anagnostopoulou KK, Salpea KD Mikhalilidis DP. "The prevalence of metabolic syndrome in various populations" Am J Med Sci.June 2007; 333 (6):362-371

6-Fernández Bergés et al. "Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS 2012 "Rev. Esp. Cardiol". Marzo 2012; 65(3):241-8.

7-Estany A, Eficacia de la Técnica del CV4 en la disminución del estrés percibido. (Tesina). Sant Just: Escola d'Osteopatia de Barcelona; 2010 (Buscado en <http://www.eobosteopatia.com/es/servicios/biblioteca>)

8-Millán J, et al. "Dislipidemia en España: Situación Actual". Documento Abordaje de la Dislipidemia. Sociedad española de Arteriosclerosis (parte 3). Revista Clínica e Investigación en Arteriosclerosis. Vol.24. Num.02. Marzo 2012-Abril 2012.

9-Parsons y Marcer, Osteopatia. Modelos de diagnostico, tratamiento y práctica. Ed. Elsevier. Barcelona 2007

10-Slipak O, Historia y concepto del estrés. 1ª parte. [http://www.alcmeon.com.ar/1/3/a03\\_08.htm](http://www.alcmeon.com.ar/1/3/a03_08.htm)

11- García Guerrero A, Efectos del estrés percibido y las estrategias de aprendizaje cognitivas en el rendimiento académico de estudiantes universitarios noveles de ciencias de la salud. Tesis doctoral. <http://riuma.uma.es/xmlui/bitstream/handle/2011>

12-Sandin B, El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud/ ISSN 1576-7329 2003, Vol. 3, Nº 1, pp. 141-157

13-Sánchez M.P.J, Vulnerabilidad al estrés. En E. Fernández-Abascal y M.P. Jiménez Sánchez. Control del estrés. Madrid, UNED Ediciones. 2002 pp. 97-116.

14-Fernández-Abascal E. G, El Estrés. En E. G. Fernández-Abascal, M. P. Jiménez Sánchez y M. D. Martín Díaz. Emoción y motivación. La adaptación humana. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces. 2003. Vol. II (pp. 963- 1018)

15-Lazarus R. S. y Folkman, Estrés y procesos cognitivos. Barcelona: Martínez Roca.1986

16-Selye H, The Stress of Life. New York: McGraw Hill 1956

17-Selye H. The general adaptation syndrome and adaptation disease.  
<http://garfield.library.upenn.edu/classics1977/A1977DM03500001.pdf>

18-Pearlin L, The sociological Study of Stress. Journal of Health and Social Behaviour. 1985. Vol 30, 241-256

19-Thoits P.A, Stress, Coping and Social Support Processes: Where are we? What next? Journal of health and Social Behaviour. Url: [www.jstor.org/stable/22626957](http://www.jstor.org/stable/22626957)

20-Tomlinson JW, Walker EA, Bujalska IJ, Draper N, Lavery GG, Cooper MS, Hewison M, Stewart PM. 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1: a tissue-specific regulator of glucocorticoid response. Endocr Rev. 2004 Oct.; 25(5):831-66.

21- Ruiz M Giannula C, El paciente con dislipidemia. En: Argente y Álvarez Semiología Médica. Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. 4ª Edición Buenos Aires: Panamericana 2009 p 1092-93

22-Fabre B et al. "Relationship between cortisol,life events and metabolic syndrome in men". (Revista en internet) Stress 2012 March (citado el 18/4/12); (aprox.8p) Disponible en <http://Informahealthcare.com>

23-Rosmond et al. "Stress-related cortisol in men:relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities" (Revista en internet) J Clin Endocrinol Metab.1998 June; ( citado el 14/10/12 )83(6): (aprox. 4p.). Disponible en: <http://jcem.endojournals.org>

24-Duclos M, Marquez Pereira P,Barat P, Gatta B,Roger P. " Increased cortisol bioavailability, abdominal obesity, and metabolic syndrome in obese women".(Revista en internet)Obes Research 2005 July (citado el 6/10/2012); 13 ( 7): (aprox.9p.). Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com>

25-Sen Y,Aygun D, Yilmaz E, Ayar A "Children and adolescents with obesity and metabolic syndrome have high circulating cortisol levels" (Revista en internet). Neuro Endocrinol Lett 2008 March (citado el 14....) 29(1) (aprox.4p.). Disponible en: <http://www.refdoc.fr>

26-Misra et al"Lower growth hormone and higher cortisol are associated with greater visceral adiposity, intrayocellular lipids, an insulin resistance in owerweigh girls" (Revista en internet).AMPhysiol Endocrinol Metab 2008 June (citado el )259 (2): (aprox.7p.). Disponible en: <http://ajpendo.physiology.org>

27-Anagnostis P, Atthyros V.G,Tziomalos K, Mikhlailidis DP "The pathogenic Role of Cortisol in Metabolic Syndrome: A Hypothesis"(Revista en internet) J Clin Endocrinol Metabol 2009 May (citado el 1/8/2009); 94(8): (aprox.10p.) Disponible en: <http://www.jcem.endojournals.org>

28-Weisenberg MJ, Toledo Corral CM, Goran M. "Association between the metabolic syndrome and serum cortisol in overnight Latino Youth"(Revista en internet) J Clin Endocrinol Metabol 2008 February (citado el 1/4/2008); 93(4): (aprox.4p.). Disponible en: <http://www.jcem.endojournals.org>

29-Clearfield MB. "Underidentification and undertreatment of dyslipidemia" (Revista en internet) J Am Osteopath Assoc 2003 January (citado el); 103(1): (aprox.5 p.). Disponible en: <http://www.jaoa.org>

30-Haffey TA "How to avoid a Heart Attack" (revista en internet) J Am Osteopath Assoc 2009 February (citado 1/5/2009); 109(5): (aprox.5p.). Disponible en: <http://www.jaoa.org>

31-Harris JE, Hamaday V, Mochan E, "Osteopathic family physicians attitudes, knowledge, and self reported practices regarding obesity" ( Revista en internet) J Am Osteopath Assoc 1999 July (citado el); 99 (7):( aprox.7p.).Disponible en: <http://www.jaoa.org>

32-Marcer N. Osteopathic treatment in the modulation of pain, movement and stress (Masters Thesis). Maidstone: European School of Osteopathy; 2001. (Buscado en <http://www.eobosteopatia.com/es/servicios/biblioteca>)

33- Headifen. Towards and understanding the role of osteopathy in reducing stress and musculoskeletal pain (Master's thesis) Maidstone: European School of Osteopathy; 2002. (Buscado en <http://www.eobosteopatia.com/es/servicios/biblioteca>)

34-Vreede, Jeanette Elizabeth, The effects of osteopathy in the cranial field on stress as measured by salivary cortisol levels 2010 (Master's Thesis) Unitec Institute of Technology; 2010 (Buscado en Unitec Research Bank)

35-Gomez Etayo D. Introducción al tratamiento general osteopático. Body adjustment. Escola d'Osteopatia Barcelona. Apuntes de clase. 2011

36- Labrador FJ, Crespo M, Cruzado JA, Vallejo MA, Evaluación y tratamiento de los problemas de estrés. En: Buceta JM, Bueno AM, editores. Psicología y Salud: control del estrés y trastornos asociados. Madrid 1995, Dykinson. p. 77-127.

37-Greenman. Principios y práctica de la medicina manual 3ª Edición, Buenos Aires: Panamericana; 2003 p 53

38- Muñoz F.J, Fisiología del Metabolismo. Apuntes de Fisiología Humana Tercer Curso. Máster Osteopatía Barcelona. Fundació D'Osteopatía Barcelona

39-Remor E, Corrobles JA. Versión Española de la escala de estrés percibido (PSS14): Estudio psicométrico en una muestra VIH+. Ansiedad y Estrés 2001; 7(2-3): 195-201.

40- Wadman M, Análisis anatómico básico de los movimientos y palancas usados más comúnmente en el Body Adjustment/Tratamiento General. Traducido al español por Sonia Roura y Diego Gómez Etayo)

41-Alvarez G, "Abordaje clínico osteopático" Apuntes de Clínica de II Curso. Máster Osteopatía Barcelona. Fundació D'Osteopatía Barcelona

## 7-ANEXOS

### Anexo 1-Cuestionario datos personales, criterios de inclusión

#### DATOS PERSONALES

Código del paciente

Nombre y Apellidos \_\_\_\_\_

Fecha de nacimiento:

Día Mes Año

Edad:

Sexo:  Hombre  Mujer

Domicilio: \_\_\_\_\_ Calle \_\_\_\_\_  
Localidad \_\_\_\_\_

Teléfonos: \_\_\_\_\_ e-Mail: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_

**Estado civil:**

Soltero/a

Casado/a

Divorciado/a

Separado

Viudo/a


**Hábitos tóxicos**

Consume alcohol habitualmente

Fuma habitualmente

Otros


**Patologías**

Enfermedad articular primaria	<input type="checkbox"/>
Enfermedad ósea metabólica	<input type="checkbox"/>
Proceso maligno	<input type="checkbox"/>
Trastorno genético c. vertebral	<input type="checkbox"/>
Hipermovilidad	<input type="checkbox"/>
Diabetes I. dependiente descompensada	<input type="checkbox"/>
Hipotiroidismo	<input type="checkbox"/>
Alcoholismo	<input type="checkbox"/>
Insuficiencia renal crónica	<input type="checkbox"/>
Síndrome nefrótico	<input type="checkbox"/>
Hiperlipidemia poligénica	<input type="checkbox"/>
Otras	<input type="checkbox"/>

¿Cuál? \_\_\_\_\_

<b>Niveles de colesterol HDL</b> _____mg/dL
<b>Valor obtenido en la escala de Estrés</b> _____puntos
<b>Medida de la cintura</b> _____cm
<b>Medicación:</b> _____
<b>¿Des de cuando los toma?</b> _____meses _____años

## Anexo 2-Escala de sucesos estresantes extraordinarios del Dr. Labrador

1-Marcar con un círculo el valor correspondiente a aquel enunciado que refleje un suceso que le ha afectado en los dos últimos años

2-En función de la importancia que haya tenido para usted ese suceso, otórguele una puntuación entre 0-4, teniendo en cuenta el siguiente baremo:

**0:** ninguna importancia, **1:** Escasa importancia, **2:** mediana importancia, **3:** Bastante importancia, **4:** Máxima importancia

<b>Nº</b>	<b>SUCESO</b>	<b>VALOR</b>	<b>VALOR SUBJETIVO(0-4)</b>
1	Muerte de un cónyuge	95	
2	Encarcelamiento	75	
3	Divorcio	70	
4	Problema legal grave	70	
5	Experiencia sexual traumática (violación)	68	
6	Problemas con drogas y alcohol	65	
7	Separación de la pareja	60	
8	Muerte de un familiar cercano	60	
9	Lesión o enfermedad grave	60	
10	Despido laboral	58	

11	Matrimonio	55
12	Reducción importante del nivel de ingresos	54
13	Problemas sexuales	53
14	Enamorarse o empezar una relación íntima	53
15	Relación sexual al margen de la pareja estable	52
16	Jubilación	50
17	Reconciliación familiar	50
18	Ruptura de noviazgo, relación sentimental	49
19	Embarazo	48
20	Operación quirúrgica	47
21	Ruptura con la familia	46
22	Problemas con los superiores en el trabajo	46
23	Cambio notable en la salud o conducta de algún familiar	45
24	Muerte de un amigo íntimo	45
25	Problemas con los compañeros de trabajo	45
26	Ascenso laboral importante	43
27	Abandono del hogar por un hijo en armonía	42
28	Reajuste empresarial importante	42
29	La pareja deja de trabajar fuera de casa	41
30	Incorporación de un nuevo miembro a la	40

	familia	
31	Problemas con los vecinos	40
32	Hipoteca	40
33	Incremento importante en el nivel de ingresos	38
34	Compra de una casa	38
35	Cambio de trabajo ( tipo)	38
36	Aumento disputas con la pareja	36
37	Atraco o robo en la calle	35
38	Cambio importante en las responsabilidades familiares	35
39	Importante éxito temporal	32
40	Robo en casa	32
41	Cambio importante en las condiciones de vida	32
42	Cambio en los hábitos personales	32
43	Inicio o finalización escolaridad	30
44	Cambio de residencia	30
45	Cambio importante en condiciones o horario de trabajo	30
46	Cambio importante en la actividad religiosa	25
47	Cambio importantes en las actividad social	25
48	Vacaciones	25

49	Cambio en los hábitos del sueño	25
50	Violaciones leves de la ley	24
51	Cambios en actividades de ocio y tiempo libre	22
52	Discusión o altercado con un desconocido	20
53	Fiestas de navidad	20
54	Cambio en los hábitos alimenticios	18
55	Accidente de coche sin lesiones	15

### **Criterios de Valoración**

1-Multiplique el valor del enunciado por la puntuación entre 0-4 otorgada en la columna de importancia

2-Sume al final el resultado de los valores de todas las operaciones:

Puntuación: \_\_\_\_\_

➤ **Mayor 1000.** Indica que durante estos dos últimos años usted ha estado sometido a una cantidad de estrés mayor de la que pueden soportar la media de las **personas**

➤ **500-999:** Indica que la cantidad de estrés ha sido similar a la media de las personas

➤ **Menor 500:** Indica que ha soportado una cantidad de estrés menor a la media de las personas

Anexo.3-Versión española (2.0) de la Perceived Stress Scale 10 items de Cohen

	<i>Nunca</i>	<i>Casi Nunca</i>	<i>De vez en cuando</i>	<i>A menudo</i>	<i>Muy a menudo</i>
1-En el último mes,¿Con que frecuencia ha estado afectado por algo que ha ocurrido inesperadamente?	0	1	2	3	4
2-En el último mes,¿ Con qué frecuencia se ha sentido incapaz de controlar las cosas importantes de su vida?	0	1	2	3	4
3-En el último mes, ¿Con que frecuencia se ha sentido nervioso o estresado?	0	1	2	3	4
4-En el último mes, ¿Con que frecuencia ha estado seguro sobre su capacidad para manejar sus problemas personales?	0	1	2	3	4
5-En el último mes, ¿Con que frecuencia Ha sentido que las cosas le van bien?	0	1	2	3	4
6-En el último mes, ¿Con que frecuencia ha sentido que no podía afrontar todas las cosas que tenía que hacer?	0	1	2	3	4
7-En el último mes, ¿Con que frecuencia ha podido controlar las dificultades de su vida?	0	1	2	3	4
8-En el último mes, ¿Con que frecuencia se ha sentido que tenía todo bajo control?	0	1	2	3	4

9-En el último mes, ¿Con que frecuencia ha estado enfadado porque las cosas que le han ocurrido estaban fuera de control?	0	1	2	3	4
10-En el último mes, ¿Con que frecuencia ha sentido que las dificultades se acumulan tanto que no puede superarlas?	0	1	2	3	4

### Valoración

1-Invierta la puntuación de los ítems 4,5,6 y 7 de la siguiente forma

0=4; 1=3; 3=1; 2=2; 4=0

2-Sume todos los ítems teniendo en cuenta lo anterior

Puntuación\_\_\_\_\_

#### **Anexo 4: Consentimiento informado**

El estudio en el que a usted se le está invitando a participar, tiene el objetivo de demostrar, a través del método científico, que debido a la aplicación de un determinado tratamiento osteopático, se pueden conseguir determinados efectos físicos (aumento de los niveles de colesterol HDL) y psicofísicos( disminución del estrés percibido).

A usted se le plantea en este momento, el formar parte de este estudio, ya que cumple los criterios de inclusión necesarios para ello. A partir de este momento usted formará parte de un grupo de tratamiento.

Los resultados del presente estudio, así como sus datos personales serán tratados de forma estrictamente confidencial.

Mediante su firma usted se compromete a seguir la normativa del estudio que a continuación se expone hasta el final:

El estudio tiene una duración de un mes y constará de 3 sesiones de tratamiento que se llevaran a cabo en el plazo de tres semanas, con una duración de 20 minutos por sesión. Usted deberá contestar una encuesta antes de la primera sesión y después de la última y deberá someterse a un análisis de sangre el día precedente a la primera sesión y el día después de la última.

Por otro lado, y con el fin de garantizar la objetividad de este estudio usted se compromete a no hablar de dicho estudio hasta el momento en que haya concluido la recogida de datos.

Asimismo usted tiene derecho a abandonar, si lo cree oportuno, el estudio en cualquier momento.

Las técnicas aplicadas durante el tratamiento serán realizadas por profesionales cualificados en la materia y no suponen ningún riesgo para su salud. El

estudio no tiene como objetivo la solución a su problema concreto, si no que tiene objetivos propios que no son otros que demostrar la eficacia de un determinado tratamiento osteopático en pacientes determinados.

Yo....., con NIF  
num.....

Declaro que he leído y he sido informado sobre la participación el estudio que se me ha planteado y doy mi consentimiento para poder participar en él:

Aceptación

Revocación aceptación

Mahón.....

## **Anexo 5-Medicamentos que pueden interferir en el estudio**

### 6.5.1-Medicamentos con acción sobre la hiperlipidemias

- Estatinas: Atorvastatina, Simvastatina, Rosuvastatina, Pravastatina, Fluvastatina, Fluvastatina, Lovastatina
- Fibratos: Gemfibrozilo, Clofibrato, Bezafibrato, Fenofibrato, Etofibrato, Ronofibrato, Simfibrato, Clofibrato.

### 6.5.2-Medicamentos con acción sobre los niveles de estrés

#### 6.5.2.1- Ansiolíticos:

- Benzodiazepinas de acción corta: alprazolam, lorazepam, lormetazepam (hipnótico), oxazepam, clortiazepam, triazolam(hipnótico), midazolam
- Benzodiazepinas de acción larga: flurazepam, clorazepato dipotásico, diazepam, medazepam, flunitrazepam, camazepam, flunitraz

epam, camazepam, clobazam, bromazepam, pinazepam, halazepam, nitrazepam, cloradiazepoxido

- Análogos con mismo mecanismo de actuación a las benzodiazepinas: zolpidem y zopiclona
- Zolpidem
- Zopiclona

2-Antidepresivos de uso más común:

- Citalopram, escitalopram, Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina, Duloxetina, venlafaxina, atomoxetina, Isocarboxazida, Moclobemida, Tianeptina, Reboxetina, Bupropion, Amitriptilina, Butriptilina, Domipramina, Imipramina, Nortriptilina, Mirtazapina.